ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE DES SCIENCES MÉDICALES;

PUBLIÉ

Par le Dr RAIGE-DELORME,

AVEC LA COLLABORATION SPÉCIALE :

Pour les *sciences anatomiques et physiologiques*, de MM. Cl. Bernard, Denonvilliers, Longet, Mandl, Regnauld;

Pour les *sciences médicales*, de MM. Aran, Barth, Beau, Blache, Calmeil, Alph. Cazenave, Fauvel, Grisolle, Roger, Tardieu, Valleix;

Pour les *sciences chirurgicales et obstétricales*, de MM. Cazeaux, Gosselin, Laugier, Lenoir, Richet, Voillemier;

Pour les *sciences historiques et philosophiques de la médecine*, de MM. Daremberg et Littré.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES.



4e *Série*. — Tome XVI.

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine, 4;
PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.
1848

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Janvier 1848.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES CLINIQUES SUR L'ANESTHÉSIE, SUIVIES DE QUELQUES CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES SUR LA SENSIBILITÉ;

Par J.-H.-S. BEAU, *médecin de l'Hôtel-Dieu annexe, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

Je veux montrer dans ce mémoire que l'anesthésie de sensibilité générale se présente, dans plusieurs maladies, avec une fréquence habituelle qui n'a pas encore été remarquée. On verra de plus que cette anesthésie comprend deux espèces distinctes qui, jusqu'à ce jour, ont été confondues, et qui permettent de poser des caractères différentiels, précis et nouveaux, entre le sentiment de la douleur et celui du tact. La première de ces maladies qui va nous occuper est l'intoxication saturnine.

1° *De l'anesthésie dans l'intoxication saturnine.* Les différents pathologistes qui ont parlé de l'anesthésie dans l'intoxication saturnine ne l'ont signalée que comme un sym-

ptôme assez rare de cette intoxication. Suivant eux, ce symptôme se montre seulement lorsque l'individu affecté est soumis depuis fort longtemps à la fâcheuse influence du plomb, et surtout lorsqu'il a éprouvé de violentes coliques.

M. Tanquerel des Planches confirme par les chiffres de sa statistique ce que les observateurs antérieurs à lui avaient dit de la rareté de l'anesthésie saturnine. M. Tanquerel, en effet, nous apprend (1) que sur une masse de 2,160 individus affectés d'intoxication saturnine, il en a rencontré 11 seulement qui présentaient de l'anesthésie de sensibilité générale, ce qui fait environ un cas d'anesthésie sur cent malades.

Or l'anesthésie, loin d'être un phénomène aussi rare des affections saturnines, est au contraire un symptôme habituel et pour ainsi dire essentiel à ce genre de maladies. Voici à quelle occasion j'ai conçu l'idée de faire des recherches à ce sujet.

Cette année, dans le mois de janvier, il vint dans mon service de l'Hôtel-Dieu annexe un peintre en bâtiments qui était affecté d'une cachexie saturnine des plus marquées. Ce malade nous fit observer qu'il était tout à fait privé de sentiment à la partie supérieure et interne de la cuisse gauche. On pouvait, en effet, pincer vivement la peau de cette région et la piquer, sans que le malade en éprouvât la moindre douleur; et quand au lieu de chercher à provoquer de la douleur en ce point, on se bornait à y promener légèrement le doigt, le malade n'avait pas la sensation de ce contact.

Je lui demandai s'il était privé de sentiment ailleurs qu'à la cuisse; il me répondit par la négative. Néanmoins je cherchai à m'assurer de ce qu'il en était; je le piquai en différents endroits, je le pinçai vivement, et je fus fort étonné de lui en-

---

(1) *Traité des maladies de plomb*, t. II, p. 201.

tendre dire que ces différentes manœuvres ne lui causaient aucun sentiment douloureux. « Je sens bien, ajoutait-il, que vous me piquez, que vous me pincez, mais vous ne me faites aucun mal. » Et, effectivement, le sentiment du tact n'était pas aboli dans ces différents endroits ; car le malade sentait parfaitement bien quand on l'y touchait, même légèrement.

Il y avait donc chez ce malade, et sous le rapport de l'anesthésie, une grande différence entre la peau de la cuisse et celle des autres régions du corps. A la cuisse, le sentiment du tact et celui de la douleur étaient l'un et l'autre abolis ; dans les autres régions, il y avait conservation du sentiment du tact, et disparition du sentiment de la douleur.

Comme on doit bien le penser, je cherchai immédiatement à pousser plus loin ces investigations. J'avais deux autres malades affectés d'intoxication saturnine. Or il pouvait très-bien se faire qu'ils fussent, sans le savoir, privés de la faculté de sentir soit la douleur, soit le contact des corps ; de la même manière, en un mot, que le précédent malade, qui d'abord ne m'avait signalé de l'anesthésie qu'à la cuisse, sans se douter de l'anesthésie de douleur qu'il avait dans tous les autres points de l'enveloppe cutanée.

L'expérimentation à laquelle je me livrai sur ces deux individus confirma mes prévisions. Je pus, en effet, les pincer, les piquer en différents points de la peau, surtout sur les membres thoraciques, sans leur causer une sensation de douleur. Ils avaient cependant le sentiment tactile; car ils sentaient le contact de l'épingle; ils sentaient mon doigt, et même la barbe d'une plume promenée doucement sur les points où le sentiment de la douleur n'existait plus.

Depuis ce temps, j'ai continué ces recherches sur tous les malades qui se sont présentés à mon observation; leur nombre s'élève au moins à trente. Sur tous, j'ai constaté une anesthésie plus ou moins complète, bien que plusieurs d'entre eux

fussent affectés d'intoxication saturnine depuis fort peu de temps et à un degré assez léger. Plusieurs avaient la colique, d'autres une dyspepsie sans colique.

Je dois dire maintenant quels sont les caractères principaux, les variétés de l'anesthésie qui se rattache à l'intoxication saturnine.

Il y a dans cette affection deux variétés d'anesthésie : une anesthésie de tact, et une anesthésie de douleur (1).

La première, l'anesthésie de tact, est une variété peu ordinaire. Je ne l'ai rencontrée que quatre fois sur la totalité des malades que j'ai examinés. Cette anesthésie entraîne nécessairement avec elle l'anesthésie de douleur dans les points qu'elle occupe. Les individus qui en étaient affectés n'avaient aucun sentiment du contact des corps. On les touchait, on les piquait, on les pinçait sans leur faire éprouver ni de la douleur, ni la sensation tactile de ces différentes manœuvres. Cette anesthésie est partielle, et n'occupe pas une région très-étendue. Le premier malade que j'ai examiné en était affecté, comme nous le savons, à la cuisse gauche; les autres l'avaient sur les bras et les avant-bras.

Dernièrement j'ai vu un malade affecté d'une cachexie saturnine chez lequel les deux membres inférieurs étaient privés du sentiment du tact et de celui de la douleur, tandis que les membres supérieurs étaient privés seulement du sentiment de la douleur.

L'anesthésie de tact annonce une intoxication beaucoup plus grave que l'aneshésie de douleur.

Quant à l'anesthésie de douleur, elle est constante chez tous les malades atteints d'intoxication saturnine. Le sentiment de

(1) On pourrait plus brièvement appeler cette dernière *analgésie*, mot que l'on trouve avec cette signification dans le dictionnaire de Castelli. Le mot *anesthésie* s'appliquerait à la privation du sentiment du tact.

la douleur est alors complétement aboli, ou seulement diminué et moins vif qu'avant ou qu'après l'affection saturnine. Si l'anesthésie de douleur est complète, on peut, comme je l'ai déjà dit, pincer les malades, enfoncer çà et là et vivement la pointe d'une épingle sur différents points de l'enveloppe cutanée, sans causer de la douleur. Dans ce genre d'anesthésie, les individus sentent parfaitement le contact des ongles qui les pincent, de l'épingle qui les pique, et cependant cette sensation de tact ne s'accompagne pas d'un sentiment de douleur.

C'est pour cela que quand on exerce ces différentes manœuvres dans le but de rechercher la vérité au sujet de cette anesthésie, il ne faut pas se contenter de demander aux malades s'ils sentent quelque chose. Ils répondront infailliblement oui; car, comme ils ont le sentiment du tact conservé, ils sentent effectivement les pincements, les piqûres qu'on leur fait. Il faut resserrer uniquement ses interrogations sur le fait de la sensation douloureuse, et alors les malades avoueront positivement qu'ils sentent, mais qu'ils ne souffrent pas. Du reste, à défaut de réponse catégorique à ce sujet, il sera facile de voir ce qu'il en est à l'impassible tranquillité de leur physionomie et de leurs membres, pendant qu'on les soumet à ces différentes manœuvres, manœuvres qu'il est impossible, même aux plus courageux, de subir sans donner des marques de douleur.

J'ai remarqué que lorsqu'il y a anesthésie de douleur, les malades sont insensibles au chatouillement, même dans les points où cette sensation est le plus facile à provoquer, comme à la plante des pieds.

L'anesthésie de douleur peut affecter toute l'étendue de la peau. Le plus ordinairement, elle est plus marquée sur la peau des membres que sur celle du tronc et de la tête; elle existe surtout sur les bras et les avant-bras.

Mais cette anesthésie n'est pas bornée à la peau seule; elle peut s'étendre aussi aux membranes muqueuses, et surtout à

celles qui, à l'état normal, sont douées de la plus vive sensibilité. C'est ainsi qu'on titille, qu'on touche la luette, l'isthme du pharynx, sans faire éprouver de sensation pénible et de vomiturition. On enfonce légèrement une plume dans le nez sans produire de l'éternument. On touche l'œil sans causer cette douleur, ce larmoiement qui sont liés au contact du globe oculaire. Quelquefois un grain de poudre de tabac pourra être appliqué sur la conjonctive, et ne déterminera qu'une sensation légère au lieu de cette vive douleur qui doit en résulter. Et, je le répète, dans toutes ces différentes manœuvres, le malade sent parfaitement bien le contact des différents corps qui touchent le pharynx, les cavités nasales, l'œil, sans éprouver le genre de douleur qui accompagne forcément ce contact, quand l'organisme se trouve dans des conditions normales.

L'anesthésie saturnine est continue et fixe, tant que dure la période d'état de l'intoxication; elle se dissipe au fur et à mesure que la face perd sa couleur cachectique, et que l'appétit et les facultés digestives réapparaissent. Quand l'anesthésie de douleur se joint à l'anesthésie de tact, sa durée est plus longue que lorsque l'anesthésie de douleur existe seule. J'ai vu l'anesthésie de douleur se dissiper au bout de six jours de traitement; d'autres fois elle existe encore après douze ou quinze jours. En général le sentiment de la douleur revient d'autant plus vite que le mal est moins ancien, et que l'individu est plus jeune.

Quand je dis que le sentiment de la douleur n'existe pas chez les malades qui ont subi l'influence du plomb, il faut l'entendre seulement de la douleur que l'on cherche à provoquer artificiellement; car le sentiment de certaines douleurs spontanées existe souvent à un haut degré dans l'intoxication saturnine. Il y a, en effet, dans cette maladie, des coliques, des arthralgies, etc., qui sont souvent assez violentes pour arracher des cris aux malades. Eh bien, ces vives douleurs, qui

sont un symptôme de l'affection saturnine, coexistent, chez ceux qui les endurent, avec la perte ou la diminution du sentiment de la douleur artificiellement provoquée.

De l'anesthésie dans l'hystérie. M. Gendrin a établi le premier que l'anesthésie est un symptôme constant de l'hystérie. L'observation de ce fait, qui est de date récente, a été annoncée par ce médecin dans une lettre écrite le 11 août 1846 à l'Académie royale de médecine. Dernièrement M. Henrot, un des élèves de M. Gendrin, a développé dans sa thèse inaugurale (1) les idées de son maître en ce qui touche l'anesthésie et les autres symptômes de l'affection hystérique.

J'ai constaté la vérité du fait annoncé par M. Gendrin, à savoir que l'anesthésie est un symptôme constant de l'hystérie; mais, de plus, j'ai remarqué une circonstance qui n'est pas indiquée par M. Gendrin, c'est que cette anesthésie est toujours, comme dans l'intoxication saturnine, une anesthésie de douleur, soit qu'elle coïncide avec l'anesthésie de tact, ce qui est peu commun et ce qui ne se voit que dans les cas de grande intensité, soit qu'elle s'accompagne du sentiment tactile, ce qui existe chez la plupart des sujets affectés (2).

J'ajouterai que l'anesthésie est d'autant plus marquée qu'il y a un plus grand trouble dans les fonctions digestives.

Tout ce que j'ai dit des caractères, des circonstances et du siége de l'anesthésie dans l'intoxication saturnine est parfaitement applicable à celle que nous présente l'hystérie.

(1) Thèses de Paris, 1847, n° 150.

(2) Voici le passage sur lequel je me fonde pour dire que M. Gendrin n'a pas précisé le degré de fréquence de l'anesthésie de douleur et de l'anesthésie de tact dans l'hystérie. « Tel malade perçoit seulement la température, le degré de sécheresse et d'humidité des corps; tel autre perçoit seulement leur forme et leur dureté; tel autre n'est accessible qu'aux actions douloureuses qu'on exerce sur lui. Toutes ces circonstances sont très-variables, etc. » (Thèse de M. Henrot, p. 9.) On ne note pas, en effet,

De l'anesthésie dans l'hypochondrie. Je dois dire que le mot *hypochondrie* n'est pas pour moi synonyme de *maladie imaginaire.* Je regarde avec un très-grand nombre de bons auteurs l'hypochondrie comme une maladie réelle, caractérisée par des symptômes positifs, dont les principaux sont, comme je l'ai dit ailleurs (1): une diminution ou une altération de l'appétit et des fonctions digestives, la formation de gaz dans le tube digestif, des palpitations, de la dyspnée, des vertiges, des éblouissements, des bruits artériels, des névralgies, etc., et des sensations diverses en différents points de l'organisme. Les sujets affectés de ces différents symptômes sont fréquemment tourmentés par des idées tristes, de la mélancolie, et des terreurs au sujet de leur maladie, qu'ils regardent comme très-grave et même mortelle. Cette affection, qui est assez commune, n'est pas observée par tous les médecins sous le nom d'*hypochondrie;* elle est appelée, suivant le symptôme dominant, *congestion cérébrale, hydrémie, palpitations, névralgie intercostale, gastralgie, dyspepsie*, etc.

Maintenant, je dirai que j'ai constaté l'existence de l'anesthésie dans l'hypochondrie telle que je viensde la comprendre et de l'exposer.

L'anesthésie présente les mêmes caractères dans l'hypochondrie que dans l'hystérie et dans l'intoxication saturnine, et elle est facile à constater par les mêmes moyens

---

dans ce passage, ces deux circonstances, que je tiens à signaler : 1° que l'anesthésie de douleur existe le plus souvent dans l'hystérie sans être accompagnée de l'anesthésie de tact; 2° que dans les cas peu ordinaires où il y a anesthésie de tact, cette anesthésie entraîne avec elle l'anesthésie de douleur; que par conséquent l'anesthésie de douleur, soit seule, soit accompagnée de l'anesthésie de tact, est un symptôme habituel, pour ne pas dire constant, de l'affection hystérique.

(1) *Archiv. gén. de méd.*, mars 1846.

que ceux dont il a été question ; elle affecte les mêmes points de la peau et des membranes muqueuses. Je l'ai toujours vue porter sur le seul sentiment de la douleur avec conservation du sentiment du tact. Dans un seul cas, il y avait abolition du sentiment du tact et de celui de la douleur. Ce fait ne doit pas être regardé comme une exception extrêmement rare. L'hypochondrie, en effet, peut, comme l'hystérie et l'intoxication saturnine, donner lieu non-seulement à une anesthésie de tact, mais encore à une paralysie musculaire. J'ai observé, il y a quelques années, un cas d'hypochondrie dans lequel il se montra des symptômes de paralysie générale, et qui pourtant se termina par la guérison. Les détails en ont été recueillis et publiés par M. de Crozant (1).

Tous les hypochondriaques ne sont pas frappés d'anesthésie. Il faut, pour que l'individu soit insensible à la douleur artificiellement provoquée, que l'hypochondrie soit de date un peu ancienne, et que tous les symptômes en soient bien marqués ; surtout les symptômes nerveux proprement dits, tels que les névralgies, et les sensations diverses accusées incessamment par les malades.

On comprendra sans peine combien il est étonnant et curieux de voir un homme, qui paraît jouir de toute sa force et de toute sa santé, rester insensible à toutes les actions douloureuses qu'on exerce sur lui, telles que celles de le piquer, de le pincer, et même de promener sur lui un cautère rougi à blanc. Et le même homme, sur les points où il a perdu la faculté de souffrir la douleur artificielle, vous accusera le contact d'une barbe de plume !

Le nombre des hypochondriaques a été considérable cette année, même dans les hôpitaux. J'ai donc pu fréquemment observer cette anesthésie de douleur, qui existe habituellement

(1) *Annales médico-psychologiques*, t. II, p. 151 ; 1843.

dans l'hypochondrie, quand celle-ci est bien caractérisée (1). Chez quelques-uns, nous avons pu suivre la maladie jusqu'à sa fin, et constater par conséquent le rétablissement du sentiment de la douleur arrivant avec la guérison du malade.

Telles sont les maladies dans lesquelles on trouve l'anesthésie, et surtout l'anesthésie de douleur, comme symptôme lié habituellement, pour ne pas dire constamment, à la constitution de ces maladies.

Il est probable que ce ne sont pas les seules où ce symptôme existe; peut-être l'anesthésie de douleur se trouve-t-elle, comme symptôme habituel, dans le scorbut et surtout dans la pellagre, maladies qui se terminent souvent par des paralysies; peut-être se rencontre-t-elle aussi dans la *colique de*

---

(1) Voici deux faits que je prends au hasard parmi tous ceux que j'ai observés.

1° Un ouvrier menuisier, âgé de 23 ans, d'une constitution forte, entra à l'Hôtel-Dieu annexe le 15 juillet 1847. Il dit être malade depuis un an environ, et attribue sa maladie à l'habitude que lui avait fait contracter son patron de boire chaque matin un grand verre de vin pur avant de se mettre à l'ouvrage. Il remarqua qu'à dater de ce moment son appétit diminua, ses digestions devinrent laborieuses, et ses forces déclinèrent. Il se plaint actuellement de rapports acides, de point de côté (névralgie intercostale), de vertiges, de palpitations. Il a des bruits intenses aux carotides. Il accuse surtout une sensation fort pénible, dont il ne parle qu'avec une sorte d'agacement, et qu'il appelle *attaque de nerfs dans la peau*. Cette sensation le force quelquefois de se lever la nuit et de se promener dans la salle. On le pince, on le pique profondément sur les avant-bras, les bras, et même la peau du thorax, sans lui causer la moindre douleur; néanmoins il a le sentiment des contacts les plus légers dans les mêmes points. Ce malade est parti éprouvant une certaine amélioration dans l'état de sa maladie, mais l'anesthésie de douleur est à peu près la même qu'à son entrée.

2° Un jeune homme de 18 ans, cordonnier, est entré à l'Hôtel-

Madrid, la *colique végétale*, et le *beriberi* des Indes, maladies qui ont tant de rapport avec l'intoxication saturnine. Il y a des recherches à faire dans ce sens. Néanmoins, des faits qui précèdent, nous pouvons déjà inférer que le *délire nerveux*, si bien étudié par Dupuytren comme complication des affections traumatiques et comme phénomène consécutif aux grandes opérations, entraîne avec lui l'anesthésie de douleur. On doit se rappeler, en effet, que parmi les traits assignés par Dupuytren à cette espèce de névrose traumatique, il en est un sur lequel ce célèbre chirurgien insistait dans ses leçons cliniques, c'est la singulière faculté qu'ont les malades affectés de délire nerveux, d'exercer des mouvements qui seraient extrêmement douloureux dans toute autre circonstance. On voit, en effet, des individus atteints de contusion profonde, de plaie, de fractures, etc., se lever, se promener dans les salles

---

Dieu annexe, pour une faiblesse de la vue qui seule a attiré son attention jusqu'à présent. Les pupilles sont assez dilatées, mais parfaitement contractiles; il éprouve des éblouissements quand il regarde des objets d'un petit volume; mais on observe sur ce malade d'autres phénomènes qui montrent que la faiblesse de la vue n'est elle-même que le symptôme d'une hypocbondrie. Diminution de l'appétit, faiblesse dans les jambes, constipation, vertiges, céphalalgie, bruits et battements des carotides; névralgie intercostale du septième et du huitième nerf du côté gauche; face un peu pâle. Ce jeune homme attribue son mal au travail forcé et assidu auquel il est soumis depuis treize mois qu'il habite Paris.

Il y a anesthésie de douleur très-marquée sur les bras. Le malade n'éprouve aucune douleur quand on le pince, quand on le pique, et même quand on le brûle avec le cautère transcurrent. Son insensibilité l'étonne et le fait sourire; et pourtant la sensibilité tactile des bras est assez conservée pour que le malade, après avoir détourné la tête, indique, sans jamais se tromper, quand on le touche avec une barbe de plume.

Ce malade, ayant trouvé une occasion de retourner dans son pays, est parti avant qu'on ait pu constater le retour de la sensibilité.

sans manifester la moindre douleur. Or, n'est-il pas permis dc penser que ces malades doivent cettc immunité à une anesthésie de douleur qui se montre dans le délire nerveux, comme dans l'hystérie, l'hypochondrie et l'intoxication saturninc ?

Nous pouvons, par une interprétation semblable, comprendre certains faits qui n'ont pas encore été bien précisés dans leur mode de production. On sait que certains aliénés, et entre autres les lypémaniaques, sont insensibles à la douleur et aux opérations chirurgicales. M. Nélaton, à qui je faisais part des idées contenues dans ce mémoire, m'a dit avoir fait, à Bicêtre, l'amputation de la jambe à un aliéné non paralytique, qui ne donna aucun signe de douleur pendant tout le temps de l'opération. Cet homme s'était fracturé le péroné quelque temps auparavant, et il avait néanmoins continué de marcher comme à l'ordinaire, sans souffrir par conséquent, et sans qu'on s'aperçût de rien. Ce ne fut qu'après plusieurs jours qu'on remarqua, sur le lieu de la fracture, une violente inflammation avec gangrène, qui résultait du mouvement incessant auquel le membre fracturé avait été soumis, et qui nécessita l'amputation. Il n'est pas indifférent de dire que le malade mourut des suites de cette opération; j'y reviendrai plus loin.

Or, cet aliéné et les autres monomanes qui sont insensibles à la douleur, sans avoir pour cela une paralysie proprement dite, doivent bien évidemment cette insensibilité à l'anesthésie de douleur, dont l'existence n'est pas plus inconcevable chez eux que chez les hystériques et les hypochondriaques.

Du reste, j'ai pu directement observer cette anesthésie de douleur sur un jeune lypémaniaque qui est resté quelques jours dans mon service de l'Hôtel-Dieu annexe. Cet aliéné avait plusicurs des symptômes de l'hypochondrie, tels que

l'anorexie et les bruits carotidiens. Il était insensible à la douleur artificielle, mais il sentait le contact des corps.

Nous pouvons aller encore plus loin dans ce genre d'interprétation. Nous pouvons, je crois, jeter quelque lumière sur ces faits merveilleux d'insensibilité à la douleur, qui ont joué un grand rôle dans les monomanies religieuses.

Ces convulsionnaires, ces illuminés des deux sexes que certaines sectes (1) nous présentent avec orgueil, comme ayant enduré les tortures les plus douloureuses, sans perdre leur impassible sérénité, étaient tout simplement de malheureux malades qui, à leur monomanie religieuse, joignaient les symptômes hystériques et hypochondriaques. L'histoire se charge elle-même de nous en fournir la preuve, car elle nous apprend des *trembleurs des Cévennes* que plusieurs *avaient les entrailles bruyantes* (2), c'est-à-dire qu'ils étaient affectés de ces flatuosités abdominales qui ont toujours caractérisé l'hystérie et surtout l'hypochondrie. Qu'y a-t-il dès lors de si étonnant à ce que ces sectaires fussent affectés en même temps de cette anesthésie que nous avons dit coexister avec les flatuosités chez les hystériques et les hypochondriaques ?

Et remarquons-le bien, ce qui donnait un caractère miraculeux à cette anesthésie de douleur, c'est que, n'étant pas accompagnée d'insensibilité au tact, on ne devait guère penser qu'elle pût se rattacher à une paralysie ou à toute autre maladie. C'était dès lors une perfection de nature, un don réellement divin que tous cherchaient à obtenir par des médita-

(1) Les *anabaptistes*, les *trembleurs*, les *convulsionnaires de Saint-Médard*, etc. Voyez là-dessus l'ouvrage important de M. Calmeil, *De la Folie considérée sous le point de vue pathologique, philosophique, historique et judiciaire*, 2 vol.; Paris, 1845.

(2) Calmeil, *loc. cit.*, t. II, p. 287.

tions, des prières, et surtout par des jeûnes prolongés et des abstinences sévères (1). Or, on le sait, les méditations persévérantes, les abstinences et les jeûnes prolongés ont, de tout temps et avec raison, été considérés par les médecins comme des causes à peu près certaines de ces délabrements d'estomac, de ces dyspepsies qui traînent nécessairement à leur suite l'hypochondrie. Par conséquent, ces différents moyens, mis en usage dans un but de sanctification, avaient donc surtout un côté pratique qui était inséparable de leur action physiologique : c'était de servir aux illuminés de préparation, et en quelque sorte d'*entraînement* pour se dépouiller du sentiment de la douleur, et pour braver tout à leur aise les bourreaux et les tortures.

On a expliqué jusqu'à présent ces faits irréfragables d'insensibilité chez les illuminés, par une volonté ferme et exaltée qui faisait taire la douleur; mais on verra, je pense, comme moi, que la raison de ces faits est encore plus simple qu'on ne l'a cru. L'insensibilité des illuminés n'avait pas d'autre principe que celle de nos hystériques et de nos hypochondriaques, qui n'ont que faire d'une volonté ferme et exaltée, et qui n'ont aucun intérêt à être insensibles à la douleur. Elle était alors ce qu'elle est aujourd'hui, un symptôme.

Résumé. — De tout ce qui précède, on peut établir le résumé suivant :

L'intoxication saturnine, l'hystérie, l'hypochondrie, le délire nerveux, la lypémanie, peut-être même la pellagre, le scorbut, la colique végétale, etc., ont pour symptôme habituel une anesthésie de la sensibilité générale (2).

Cette anesthésie peut envahir tous les points de l'enveloppe

---

(1) Voy. l'ouvrage cité de M. Calmeil.

(2) Je dois rappeler que toutes mes propositions fondamentales sur l'anesthésie ont été consignées à l'Académie de médecine dans sa séance du 10 août 1847 (voy. le bulletin de la séance).

cutanée et les orifices des membranes muqueuses; mais elle affecte particulièrement les membres, surtout les membres supérieurs.

Il s'ensuit qu'un individu atteint d'une des maladies précédentes, qui aurait à subir une opération chirurgicale, serait aussi complétement insensible à la douleur que s'il avait respiré de l'éther. Nous avons signalé plus haut (p. 16) un fait qui met cette vérité hors de doute. Des cas de ce genre se sont présentés quelquefois sans qu'on sût à quelle cause rapporter l'insensibilité que montraient les opérés. De plus, on avait remarqué que les opérations ainsi faites sans douleur ne réussissaient pas. Notre fait déjà cité est encore là pour appuyer ce point d'observation. Toutefois, comme on doit bien le penser, ce n'est pas à cause de l'absence de douleur que les opérations ne réussissaient pas, mais uniquement à cause de la condition morbide qui rendait les opérés insensibles. Il n'y a donc aucun rapprochement à établir, sous le rapport des chances d'insuccès, entre l'insensibilité constitutionnelle qui est due à un mauvais état de tout l'organisme, et cette insensibilité momentanée que l'on détermine à l'aide de l'éther ou du chloroforme.

Cette anesthésie habituelle dans les maladies que nous avons examinées affecte toujours le sentiment de la douleur, soit qu'elle porte en même temps sur le sentiment du tact, ce qui est peu commun, soit qu'elle coïncide avec la conservation du sentiment tactile, ce qui existe dans la grande majorité des cas.

Il faut donc distinguer dans l'anesthésie de sensibilité générale, deux variétés d'anesthésie : celle de la douleur et celle du tact. L'anesthésie du tact n'existe jamais sans l'anesthésie de douleur; mais l'anesthésie de douleur se rencontre habituellement sans être accompagnée de l'anesthésie de tact. Par conséquent, la privation du sentiment du tact indique une anesthésie plus intense que la privation du sentiment de la

douleur. L'anesthésie de douleur constitue le premier degré de l'anesthésie; le second degré est l'anesthésie de tact.

Dans l'anesthésie de douleur, on est insensible à la douleur produite par les piqûres, les pincements, la brûlure, etc., bien que l'on sente le contact de l'épingle qui pique, du fer qui brûle, etc., on sent même le contact d'une barbe de plume; mais on est insensible au chatouillement (1).

Dans l'anesthésie de tact, on est insensible à tout, à la douleur que l'on cherche à provoquer, et au simple contact des instruments à l'aide desquels on veut produire la douleur.

L'anesthésie de douleur doit s'entendre seulement de la douleur artificielle et provoquée. Rappelons-nous, en effet, que les maladies précédemment examinées présentent habituellement, parmi leurs symptômes ordinaires, des douleurs spontanées ou des névralgies.

Jusqu'à présent on n'avait pas distingué deux variétés d'anesthésie de la sensibilité générale. On croyait que la perte du sentiment de la douleur entraînait nécessairement avec elle celle du sentiment du tact. De là l'étonnement avec lequel on accueillit les premières communications faites en France par MM. Malgaigne et Velpeau de ces faits d'éthérisation dans lesquels l'individu entend qu'on lui parle, sent qu'on le touche, bien qu'il ne sente plus la douleur.

Puisque l'observation pathologique nous force de séparer l'anesthésie de douleur de l'anesthésie de tact, nous devons, je crois, distinguer aussi en physiologie le sentiment du tact et le sentiment de la douleur.

La réalité de cette distinction physiologique peut être dé-

---

(1) Comme on le voit, le chatouillement doit être distrait du sentiment du tact pour figurer dans le sentiment de la douleur. Mes observations confirment donc la séparation que M. Gerdy a posée entre le sentiment du tact et le sentiment du chatouillement (Gerdy, *Physiologie philosophique des sensations*, etc.; Paris, 1846).

montrée d'une manière directe au moyen de l'expérience suivante.

Si, à l'aide d'un ustensile quelconque, tel qu'une règle de bureau, une canne, etc., on se donne un coup sur le pied ou sur un orteil rendu sensible par un cor ou un durillon; si le coup est sec et assez fort pour être douloureux, on éprouve deux sensations parfaitement distinctes : d'abord la sensation du contact ou du choc du corps percutant, et puis après la sensation de la douleur. La sensation du contact ou du choc est perçue dans le moment même où la percussion a lieu; la sensation de la douleur *ne commence qu'une seconde ou deux secondes environ après que s'est terminée la sensation du choc.* La sensation du contact a une durée égale à celle du choc, c'est-à-dire qu'elle est instantanée; la sensation de la douleur n'est pas instantanée comme la précédente; elle apporte avec elle l'idée d'une sorte de vibration qui semble se prolonger.

Cette expérience rappelle involontairement un autre fait analogue sur lequel chacun a conservé des souvenirs personnels, celui d'une coupure. On sait, en effet, que lorsqu'on se fait une blessure aux doigts avec un rasoir ou un canif, on éprouve deux sensations successives et différentes : 1° celle du contact de l'instrument qui divise les chairs, 2° celle de la douleur qui arrive après. Il y a un intervalle manifeste entre ces deux sensations, dont la première est plus brève que la seconde.

Ces faits prouvent évidemment l'incontestable différence des deux sentiments du tact et de la douleur; bien qu'il soit fort difficile, pour ne pas dire impossible, de se rendre un compte exact de la manière dont les choses se passent. Toutefois je ne crois pas irrationnel d'expliquer par une sorte de *réflexion* nerveuse le retard du sentiment de la douleur sur celui du sentiment du tact. Je pense donc qu'à l'occasion du contact produit par le corps vulnérant, il y a un

ébranlement qui s'élève du point où a lieu ce contact, jusqu'aux centres nerveux, et que de là il redescend sur le lieu même d'où il est parti, pour y déterminer la sensation de la douleur.

Par conséquent le sentiment du tact serait le résultat d'une action directe et ascendante des nerfs sensitifs; le sentiment de la douleur serait le résultat d'une action successivement ascendante et descendante, ou réflexe des mêmes nerfs.

Rappelons encore à ce sujet l'expérience que nous avons rapportée plus haut, celle qui consiste à subir un choc douloureux pour ressentir séparément les sensations du choc et de la douleur. Il se trouve dans cette expérience une circonstance très-importante pour la réussite du résultat désiré, c'est qu'elle soit pratiquée sur le pied; si, en effet, elle l'était à la main, le résultat en serait moins tranché; c'est-à-dire qu'il y aurait beaucoup moins d'intervalle entre la sensation du tact et celle de la douleur. Pourquoi cette différence? probablement parce que la réflexion met plus de temps à se faire au pied qu'à la main.

Si on a froid aux pieds quand on les soumet à l'expérience en question, on observe un très-grand retard dans la perception de la sensation de la douleur, bien que la sensation du choc ait lieu toujours dans le moment même où le choc a lieu. Il y a alors entre ces deux sensations le même intervalle que celui que l'on a l'habitude de constater entre le feu et le coup d'un canon lorsqu'on est éloigné de l'endroit où a lieu l'explosion (1). Or, ne peut-on pas encore invoquer ici la ré-

(1) Si le froid est encore plus considérable, il y aura non pas une prolongation dans le retard de la sensation douloureuse, mais bien absence de tout sentiment douloureux, quoique la sensation du choc soit encore perçue; et si le froid est à un degré excessif, il n'y aura plus ni sentiment de la douleur ni sentiment du tact. Telle est la gradation que suit le froid quand il enlève la sensibilité.

flexion, dont l'action serait retardée par l'état de stupeur que le froid détermine dans les tissus vivants?

Il me semble que l'hypothèse de la réflexion (car ce n'est qu'une pure hypothèse) permet de mieux saisir les différents faits pathologiques que nous avons exposés, et que nous allons rappeler en masse dans les deux propositions suivantes :

1° *Il y a habituellement anesthésie de douleur sans anesthésie de tact.* Dans ce cas, le sentiment du tact, qui est l'excitation de la réflexion, a lieu; mais la réflexion ne peut pas se faire, et dès lors il n'y a pas sentiment de la douleur.

2° *Quand il y a anesthésie de tact, il y a nécessairement anesthésie de douleur.* Le sentiment de la douleur n'existe pas dans cet ordre de faits, parce que le sentiment du tact étant aboli, il n'y a plus de stimulus qui excite la réflexion d'où résulte la douleur.

On voit par là que le sentiment de la douleur doit être considéré comme surajouté, pour ainsi dire annexé au sentiment du tact : aussi est-il le premier des deux à disparaître quand l'innervation ne se trouve plus dans des conditions d'intensité normale. Cette innervation subit-elle un affaissement encore plus considérable, alors le sentiment du tact disparaît à son tour, et il y a insensibilité complète.

Le sentiment du tact a pour but de nous avertir du contact des corps en général. Le sentiment de la douleur a pour but non moins important de nous avertir du contact des corps désorganisateurs, en nous forçant impérieusement à faire cesser ce contact.

Le sentiment de la douleur ne se borne pas à nous avertir du contact des corps désorganisateurs proprement dits, mais encore à nous garantir des mouvements et des positions nuisibles à l'organisme, soit dans l'état de santé, soit dans l'état de maladie. Si l'aliéné dont j'ai parlé plus haut eût eu le sentiment de la douleur intact quand il se fractura le péroné, il

eût été forcé par cette douleur à garder le repos et à se plaindre de son accident. C'est ainsi que le sentiment de la douleur l'eût préservé de la gangrène, de l'amputation et de la mort.

On peut donc admettre le sentiment, ou, s'il était permis de se servir de ce mot, le sens de la douleur, comme on admet le sens du tact, comme on admet les sens spéciaux de la vue, de l'ouïe, etc. Par conséquent, on peut dire qu'on est paralysé du sens de la douleur comme on est paralysé du sens du tact, comme on l'est des sens spéciaux, comme on l'est, enfin, de cette autre fonction nerveuse, de la motilité.

Ces différentes paralysies peuvent toutes se rencontrer plus ou moins dans les maladies que nous avons examinées; mais l'espèce de paralysie que ces maladies nous présentent le plus fréquemment isolée de toute autre, celle quelles nous présentent à titre de symptôme habituel, est la paralysie ou l'anesthésie de douleur, ou mieux encore l'*analgésie*.

RECHERCHES SUR LES KYSTES DE L'ÉPIDIDYME, DU TESTICULE ET DE L'APPENDICE TESTICULAIRE;

Par **L. Gosselin**, *agrégé et chef des travaux anatomiques de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien du Bureau central.*

Les organes génitaux, dans les deux sexes, se font remarquer par une tendance à la formation de collections liquides désignées sous le nom de *kystes* ou *tumeurs enkystées*. On a, depuis longtemps, étudié d'une manière assez complète ces productions dans l'ovaire et la trompe utérine; les kystes de l'utérus, un peu négligés par les auteurs, ont fait tout dernièrement le sujet d'un travail important publié par M. Huguier dans les *Mémoires de la Société de chirurgie ;* ceux du vagin ont été l'occasion de quelques publications intéressantes, par MM. Récamier, Lisfranc, Sanson, etc.

Chez l'homme, les kystes des organes génitaux sont moins

bien connus; je ne parle pas de ceux qui apparaissent sur le trajet du cordon spermatique. Ceux-là, sous le titre d'*hydrocèles enkystées du cordon*, sont décrits par tous les auteurs de pathologie; mais il n'en est pas de même de ceux qui se développent sur l'épididyme ou le testicule; ceux-là, à part quelques faits de détails souvent mal interprétés, sont peu connus et décrits fort incomplétement. Ces kystes ont été de ma part l'objet de recherches longues et attentives, dont il me paraît utile de faire connaître les résultats.

J'établirai de suite deux grandes variétés, d'après le volume que les kystes de l'épididyme et du testicule peuvent acquérir, et je les appellerai tout simplement *petits* et *grands*, sans chercher cependant à établir la limite précise qui les sépare les uns des autres. Cette distinction est importante au point de vue clinique, les grands kystes donnant lieu à certaines difficultés pour le diagnostic et le traitement, les petits, au contraire, ne fournissant que peu d'applications à la pathologie et intéressant plutôt l'anatomiste et le physiologiste. Il y a d'ailleurs entre eux cette différence de nature que les petits ne contiennent pas de spermatozoaires et ne paraissent avoir aucun rapport avec les voies spermatiques, tandis que les grands renferment souvent des spermatozoaires et ont certainement leur point de départ dans quelque altération des conduits séminaux.

1° *Des petits kystes.* — Il est très-commun de rencontrer à la surface du testicule et surtout de l'épididyme de petites saillies arrondies, grosses comme une tête d'épingle, un grain de millet ou un pois. Ces saillies sont formées par une poche dans laquelle se trouve un liquide. Examinons successivement leur siége, et tout ce qui est relatif à leur conformation extérieure et intérieure.

Siége et conformation extérieure. Leur siége de prédilection est la face convexe et l'extrémité libre de la tête de l'épididyme. Dans le premier de ces points, le kyste se voit à

la surface de l'organe, et tranche par sa couleur opaline ou sa transparence avec la couleur jaune ou grise de l'épididyme. Dans le second point, le kyste se reconnaît encore à sa couleur, et se présente comme une continuation de la tête.

Quelquefois on trouve un seul de ces petits kystes; mais il n'est pas rare d'en trouver deux ou trois disséminés sur la tête de l'épididyme, et toujours à la surface convexe de cet organe.

Ordinairement ils sont sessiles et à base assez large; mais parfois on les trouve unis à la substance de l'épididyme par un pédicule mince et grêle; deux fois j'ai vu ce pédicule aminci, comme éraillé et prêt à se déchirer au niveau de son insertion.

Mais la surface convexe et libre de la tête de l'épididyme, bien que présentant souvent ces petits kystes, n'est cependant pas le seul point où ils se rencontrent. J'en ai vu assez souvent sur le milieu ou près de la queue de l'épididyme, et dans ces cas, ils sont, en général, plus rapprochés du bord externe que du bord interne. J'en ai vu quatre fois sur le milieu de la face inférieure de l'épididyme; alors j'étais averti de leur présence par le toucher et la sensation d'un corps dur. Il m'est arrivé de croire que ce corps dur était une tumeur solide, une concrétion; puis, en disséquant la petite tumeur, je trouvais un contenu liquide et une enveloppe dont la réplétion et l'épaisseur avaient pu me donner, en effet, l'idée d'un corps solide.

Je n'ai pu jusqu'à présent rencontrer de ces kystes dans l'épaisseur même de la substance de l'épididyme; tous ceux que j'ai vus occupaient, ainsi que je l'ai dit, la surface de ce corps.

D'autres fois, c'est au niveau du testicule et sur la tunique albuginée que le kyste se rencontre. Il est alors plus petit et plus transparent, se trouve indifféremment à la face externe et à la face interne, mais en général, plus près du bord supérieur

que de l'inférieur. Les petits kystes se développent souvent encore sur un point particulier que j'appellerai l'*appendice testiculaire;* mais comme il s'agit là d'une chose fort peu décrite en anatomie, j'ai cru nécessaire d'en parler dans un paragraphe spécial qui précédera l'étude des grands kystes.

J'ai cherché à déterminer d'une manière précise les rapports de ces petits kystes avec les enveloppes normales. Pour le testicule, la chose est toute simple; ils se trouvent entre la séreuse et l'albuginée; pour l'épididyme, cette détermination est un peu plus difficile, parce que la séreuse et la tunique propre sont unies si étroitement, qu'on a de la peine à les séparer l'une de l'autre avec le scalpel, et par conséquent à s'assurer si la production est entre elles ou bien au-dessous de la tunique propre. Cependant, avec du soin, on peut y parvenir, et voici ce que j'ai constaté : en séparant les deux membranes à une certaine distance du kyste, j'enlevais avec la séreuse la poche tout entière sans l'ouvrir ; alors je voyais à sa place, sur l'épididyme, une sorte de dépression ou fossette dans laquelle la substance de ce corps n'était point à nu, mais était toujours recouverte par la membrane propre non entamée. J'ai si souvent répété cette préparation avec le même résultat, que j'avance positivement que ces petites productions accidentelles se forment sur l'épididyme, comme sur le testicule, entre la séreuse et la tunique propre, et n'ont par conséquent pas de connexion immédiate avec la substance séminale.

Cette opinion s'appuie d'ailleurs sur un autre fait, c'est que je n'ai jamais rencontré de ces kystes dans l'épaisseur même de l'épididyme; j'ai coupé dans tous les sens un grand nombre de testicules, et tous les kystes dont j'ai pu constater la présence étaient superficiels.

Il est un point cependant où la chose n'est plus aussi évidente, c'est la partie inférieure de la tête de l'épididyme, là où se trouvent les vaisseaux efférents. Dans cette région, la

membrane propre à l'épididyme est extrêmement mince, et il est fort difficile de déterminer positivement si elle est au-dessus ou bien au-dessous du kyste. Là encore cependant la production accidentelle ne va pas dans l'épaisseur même de l'organe.

Je pense, en un mot, que des kystes superficiels de la nature de ceux dont il a été question jusqu'à présent se développent souvent dans ce point; mais là il peut s'en former d'autres, qui ont des rapports avec les conduits spermatiques, et qui sont l'origine des grands kystes dont je m'occuperai plus loin. Je puis donc laisser de côté pour le moment cette partie de la question.

Structure. Après avoir passé en revue ce qui est relatif à la forme, à l'aspect extérieur et à la position des petits kystes, j'arrive à l'examen de leur composition intime, autrement dit de leur *structure.* Il faut distinguer ici, comme on le fait pour toute production du même genre, une partie contenante et une partie contenue.

La partie contenante, ou l'enveloppe du kyste, est fermée de toutes parts, et, surtout pour ceux de l'épididyme, ne communique jamais avec la substance séminifère de cet organe. Ce fait résulte déjà de ce que je disais tout à l'heure de la position du kyste au-dessous du feuillet séreux; mais je puis ajouter que les injections viennent encore le démontrer; il m'est arrivé très-souvent de remplir soit de mercure, soit d'essence de térébenthine, des épididymes sur lesquels se trouvaient de petits kystes; or, jamais je n'ai vu les matières à injection remplir leur cavité. Cette enveloppe, d'ailleurs, est de nature fibro-celluleuse; elle est ordinairement assez mince, quelquefois elle est plus épaisse, et cette circonstance, jointe à la réplétion très-grande de la poche, lui donne quelquefois les apparences d'un corps solide, ainsi que je l'ai déjà dit.

J'ai encore trouvé la paroi assez épaisse sur les kystes pé-

diculés, et particulièrement sur ceux qui, revenus sur eux-mêmes, et contenant peu de liquide, semblaient s'être vidés depuis un certain temps.

Pour ce qui est du contenu liquide, il est parfois séreux, transparent ou jaunâtre; d'autres fois, il est plus consistant, trouble et opalin. Dans le premier cas, il n'a rien qui puisse le faire prendre pour du sperme; je l'ai d'ailleurs examiné souvent au microscope, et je n'y ai jamais trouvé d'animalcules spermatiques. Dans le second cas, les caractères extérieurs et surtout la teinte opaline du liquide, rappellent un peu les caractères du sperme, seulement il est beaucoup moins visqueux, et ressemble au liquide que l'on trouve dans certains kystes opalins du bord des paupières. Je l'ai soumis également à l'examen microscopique, et je déclare que les spermatozoaires ne s'y sont jamais rencontrés. Les éléments que j'ai trouvés le plus souvent étaient des cellules d'épithélium tantôt cylindrique, tantôt pavimenteux, des corpuscules irréguliers et des granules moléculaires en grand nombre. Trois fois, j'ai trouvé dans ce liquide des corpuscules granuleux, c'est-à-dire des éléments plus volumineux que les corpuscules irréguliers, et semblant formés par l'agglomération de granules qui donnent au corps en question l'apparence d'une mûre; une autre fois, j'ai trouvé une grande quantité de cristaux allongés. Ce qu'il y a de frappant dans cet examen microscopique, c'est la variété et l'irrégularité des éléments trouvés chez les divers sujets, et surtout l'absence constante des animalcules spermatiques.

Pour ce dernier point, j'ai besoin de donner quelques explications; car il y a là certaines difficultés, non pour constater si le liquide renferme ou ne renferme pas des animalcules, mais pour conclure de leur absence à la non-existence du sperme dans le contenu du kyste. En effet, mes recherches ont été faites sur les cadavres; or, souvent après la mort, on ne trouve plus d'animalcules dans le sperme lui-même, soit

parce que le sujet était trop avancé en âge, soit parce qu'il avait succombé à une maladie longue pendant laquelle la sécrétion spermatique était devenue incomplète. On voit dès lors l'objection qui se présente, relativement au liquide renfermé dans les petits kystes : si ce liquide ne contenait pas d'animalcules, c'est peut-être parce que le sperme du sujet n'en contenait pas lui-même et ne pouvait pas en contenir.

Mais je réponds de suite que, pour m'édifier complétement sur ce sujet, j'ai pris le soin d'examiner, toujours comparativement, le liquide recueilli dans la canal déférent, ou l'épididyme, et celui que me fournissaient les kystes des mêmes testicules. Il m'est arrivé souvent de ne trouver de spermatozoaires ni dans l'un, ni dans l'autre; mais alors cependant des différences assez notables. Le liquide spermatique renfermait toujours une grande quantité de ces corpuscules que les micrographes ont signalés comme lui appartenant. Le liquide des petites poches anormales contenait aussi des corpuscules, mais tout différents des précédents, et remarquables surtout par leurs irrégularités et leurs variétés.

Plusieurs fois j'ai constaté l'existence d'animalcules très-bien caractérisés et fort nombreux dans le canal déférent et l'épididyme; le contenu des kystes, au contraire, examiné à plusieurs reprises, n'en renfermait aucun.

J'ai fait cette exploration sur un testicule présentant à la queue de l'épididyme une de ces oblitérations qui ont été de ma part l'objet d'un précédent travail (voy. *Archives de médecine,* numéros d'août et septembre 1847). Il n'y avait pas d'animalcules dans le liquide du canal déférent; il y en avait beaucoup dans celui de l'épididyme, et cependant un kyste développé sur la tête de ce dernier n'en contenait pas du tout.

Comme je tenais à m'assurer si réellement ce produit était du sperme, j'ai dû répéter mes recherches un grand nombre de fois: or, je suis arrivé si constamment à ne pas trouver de

spermatozoaires dans ces petits kystes placés sur la face dorsale ou les bords de l'épididyme, et sous la séreuse du testicule lui-même, que je crois pouvoir dire : ces kystes ne contiennent pas de sperme. Je ne crains pas d'ajouter même que, si ces produits accidentels étaient formés primitivement par une gouttelette de sperme échappée de ses voies naturelles, on devrait y retrouver les animalcules, alors même que les voies séminales elles-mêmes n'en contiennent plus. Dans ces derniers, en effet, si une longue maladie a fait disparaître les animalcules, la chose s'explique parce que l'absorption a entraîné ceux qui existaient avant cette maladie, et parce que la sécrétion spermatique, devenue insuffisante, n'en a pas produit de nouveaux. Mais, pour les kystes, les conditions ne sont plus les mêmes; il ne se fait pas dans leur intérieur une absorption semblable à celle qui a lieu dans les conduits séminaux. Le liquide qu'ils renfermaient dans le principe n'a donc point disparu; il n'a pas été refoulé par le *vis a tergo* dans un réservoir; on ne voit pas, enfin, pourquoi les animalcules n'auraient pas continué d'être, s'ils avaient existé primitivement. Et qu'on ne m'accuse pas de créer ici une hypothèse : si l'on veut bien lire la deuxième partie de ce travail, on y trouvera la description de grands kystes renfermant des spermatozoaires sur des sujets qui cependant n'en avaient plus dans les voies séminales.

Je dirai, pour terminer ce qui est relatif à la structure de ces kystes, que l'on voit souvent de petits vaisseaux très-fins se ramifier à leur surface.

Je voudrais pouvoir donner maintenant des renseignements positifs sur la marche ultérieure des petits kystes après leur formation; mais comme, pendant la vie, rien n'annonce leur existence, et comme probablement ils ne produisent pas d'accidents qui puissent éveiller l'attention du malade, nous sommes obligé de nous en tenir sur ce point à ce que donne l'inspection cadavérique. Il y a d'abord à noter ce fait, que

les kystes s'accroissent lentement, et ne sont pas susceptibles d'acquérir un grand volume, car je ne les ai guère vus dépasser celui d'un pois. Arrivés à une certaine dimension, ils ont donc de la tendance à rester stationnaire; mais ils peuvent aussi se rompre et verser leur contenu dans la tunique vaginale. Plusieurs fois, en effet, j'ai trouvé la poche vide et revenue sur elle-même; une fois, j'ai pu apercevoir l'ouverture non encore cicatrisée; enfin, j'ai rencontré assez souvent sur la tête de l'épididyme de petites tumeurs pédiculées, concrètes et ne renfermant pas du tout de liquide. J'ai pensé, d'après la grande fréquence des kystes, que ces tumeurs étaient formées par une sorte d'hypertrophie de la paroi après l'évacuation de la poche. Morgagni, d'ailleurs, a signalé cette ouverture dans la tunique vaginale, et il pense que c'est là une des origines de l'hydrocèle. Il est possible, bien que je n'aie pas de fait à l'appui de cette opinion, que l'hydrocèle soit parfois, en effet, la conséquence de la rupture des petits kystes; seulement, nous ne pourrions admettre dans son entier l'explication donnée par Morgagni. Cet auteur croit que la poche, une fois ouverte, continue à sécréter, et que le produit versé continuellement dans la tunique vaginale s'y accumule, et amène ainsi l'hydrocèle. Pour que cette manière de voir fût admissible, il faudrait que la perforation du kyste persistât et fût apercevable : or, j'ai dit que je l'avais trouvée une seule fois, et c'était dans un cas où il n'y avait pas d'hydrocèle. Je crois plutôt que l'épanchement consécutif à la rupture peut déterminer dans la tunique vaginale une irritation qui est suivie d'une exhalation trop abondante de liquide séreux. Je dois noter, d'ailleurs, que j'ai trouvé plusieurs fois de petites concrétions dures et très-fines mélangées au liquide du kyste : or, ces concrétions, si elles tombent dans la tunique vaginale, me paraissent devoir être une cause nouvelle et plus grande d'irritation.

Le kyste une fois ouvert, que va-t-il devenir? Il est possible qu'il s'efface et disparaisse complétement; mais je ne puis l'avancer avec certitude, n'ayant pas rencontré jusqu'à présent de pièce sur laquelle on vit une diminution très-grande, capable de faire croire qu'une disparition entière eût eu lieu si le malade avait continué de vivre. Plus souvent, le kyste vidé revient sur lui-même, sa cavité s'oblitère, et il reste, ainsi que je l'ai déjà dit, une petite tumeur solide ressemblant à un polype pédiculé. J'ai rencontré cette disposition un bon nombre de fois, particulièrement sur des testicules de vieillard. J'ai vu quelques-unes de ces tumeurs avec une transformation presque cartilagineuse, et j'en ai trouvé d'autres dont le pédicule aminci semblait prêt à se déchirer. Je me suis demandé, dès lors, si les concrétions cartilagineuses que l'on trouve libres dans la tunique vaginale n'étaient pas quelquefois constituées par ces petits polypes formés après l'évacuation d'un kyste et détachés consécutivement. J'ai la conviction que les corps libres de la tunique vaginale, qui accompagnent certaines hydrocèles, peuvent reconnaître une autre origine dont j'aurai l'occasion de parler plus loin; mais ce que j'ai observé relativement aux transformations successives des kystes me permet aussi de croire à l'interprétation que j'ai donnée tout à l'heure.

Les petits kystes dont je m'occupe ne se rencontrent pas à tous les âges, et il importe de faire remarquer que je ne les ai jamais trouvés avant l'époque de la puberté. J'ai examiné, dans ce but, un grand nombre de testicules d'enfants depuis l'époque de la naissance jusqu'à seize ou dix-sept ans, et il ne m'a pas été donné d'en voir une seule fois. Depuis l'époque de la puberté jusqu'à trente ou trente-cinq ans, ils peuvent se développer, mais sont encore assez rares, et ont habituellement un volume très-peu considérable et des parois fort minces. Au delà de quarante ans, les kystes deviennent très-communs et se rencontrent au moins sur les deux tiers des

testicules que l'on observe. C'est alors aussi qu'on les trouve plus volumineux, multiples, et qu'ils ont des parois plus épaisses. Chez les vieillards, outre les kystes véritables, on voit très-souvent sur l'épididyme de ces petites tumeurs fibreuses pédiculées dont il a été question précédemment.

Je dois ajouter que la plupart de ces kystes ont été trouvés sur des épididymes et des testicules sains d'ailleurs, et que j'en ai vu quelquefois sur des testicules malades, tuberculeux ou cancéreux. Mais je n'ai pas trouvé que ces dégénérescences, non plus que les oblitérations de la queue de l'épididyme, aient favorisé d'une manière particulière leur développement. Il est, d'ailleurs, bien entendu que je ne veux pas ici parler des kystes qui accompagnent assez souvent, dans cet organe comme dans tous les autres, le cancer encéphaloïde.

Il nous reste à examiner cette question : Quelle est la nature de ces kystes ? comment se forment-ils? Ici plusieurs opinions se présentent, et en première ligne celle de Morgagni. Cet illustre auteur, dans plusieurs de ses lettres (*de Sedibus et causis morborum*), a donné la description de testicules sur lesquels se voyaient de petites collections liquides, qu'il appelle tout simplement des *hydatides*. Depuis Morgagni, plusieurs auteurs ont signalé en passant, et sans y attacher une grande importance, les *hydatides* du testicule et de l'épididyme; ce mot se retrouve en particulier dans les œuvres de Hunter (tome Ier), dans l'ouvrage de Lauth (*Sur la structure du testicule*), et dans la *Splanchnologie* de Huschke. Il est bon de faire ici une remarque, c'est que, Morgagni et ses successeurs ne s'étant pas expliqués sur le sens qu'ils attachaient, dans le cas présent, au mot *hydatide*, nous sommes fort embarrassé pour savoir quelle a été au juste leur manière de voir.

On sait qu'avant les travaux du XVIIe siècle, ceux de Hartmann et Tyson en particulier, on confondait, sous cette ex-

pression d'*hydatides*, beaucoup de tumeurs très-différentes les unes des autres, et se ressemblant seulement par ce caractère qu'elles contenaient un liquide plus ou moins semblable à de l'eau. Après les auteurs que je viens de citer, et après les perfectionnements apportés dans l'étude de ce sujet par les travaux de Linné, Laennec, M. Cruveilhier et bien d'autres, on a reconnu que le caractère propre aux tumeurs dites *hydatiques* était de renfermer un produit vivant, un animal au milieu du liquide. Il est arrivé, malgré cela, que de temps en temps les auteurs ont continué d'appliquer le mot *hydatique* à des produits qui ne méritaient pas ce nom, c'est-à-dire à des kystes simples, et peut-être Lauth et Huschke, en parlant des hydatides de Morgagni, n'ont-ils pas voulu comprendre l'hydatide comme elle doit l'être aujourd'hui. Pour moi, je pense que le mot hydatide ayant, dans l'état actuel de la science, une signification rigoureuse et bien déterminée, il ne faut l'employer qu'à bon escient; c'est pourquoi je dis: les kystes dont je m'occupe ne sont pas des hydatides.

En effet, le liquide n'est pas transparent comme celui des échinocoques et des acéphalocystes; et d'ailleurs, il n'y a pas cette multiplicité de poches rapprochées les unes des autres, qui est un caractère propre à ces deux espèces d'hydatides. Quelquefois on trouve à l'œil nu une particularité qui fait penser au cysticerque; c'est quand, au milieu du liquide généralement transparent, se détache un point blanc bien distinct. On pourrait croire alors que ce point blanc est l'enveloppe propre du cysticerque; car c'est ainsi que se présentent les choses dans l'hydatide de ce nom; mais nous avons déjà une différence à l'œil nu, c'est que, dans le cysticerque véritable, le point blanc situé au milieu du liquide est fort petit et difficile à voir, tandis que dans nos kystes, cette tache est très-facilement apercevable, et saute en quelque sorte aux yeux; mais le point important est le résultat fourni par l'examen microscopique; jamais je n'ai pu voir dans le contenu

des kystes rien qui ressemblât au cysticerque; et M. Robin, qui a bien voulu m'aider de ses lumières, n'en a pas rencontré davantage. Il est arrivé le plus souvent qu'au moment où nous ouvrions la petite poche, le point blanc se mélangeait avec le reste du liquide, et lui donnait une teinte opaline uniforme; nous trouvions toujours des corpuscules irréguliers, des granules, mais jamais de ces corps pourvus à l'une de leurs extrémités d'une couronne de crochets qui constituent les cysticerques.

Une autre opinion est celle qui, assimilant ces productions à certaines tumeurs des paupières, des lèvres, aux ganglions synoviaux, les regarderait comme fournies aux dépens d'une partie de l'organisme modifiée, amplifiée, aux dépens des canaux séminifères en un mot. A. Cooper, en décrivant, sous le nom de maladie enkystée du testicule, une affection de cet organe caractérisée par la formation de kystes dans l'épaisseur même de la glande séminale, a émis cette idée que peut-être les kystes dont il s'agit tenaient à l'oblitération d'un ou de plusieurs vaisseaux séminifères, et à la dilatation lente et progressive des canaux placés au-dessous de l'oblitération; on conçoit que la même chose pourrait être admise pour les kystes de l'épididyme. Quant à moi, je ne saurais accepter cette manière de voir pour plusieurs raisons. D'abord, la théorie ne serait pas applicable à tous les kystes, puisqu'un certain nombre d'entre eux sont placés sur la tunique albuginée dans le tissu cellulaire sous-séreux, c'est-à-dire dans un point où il n'y a pas du tout de vaisseaux séminifères. Elle ne conviendrait pas non plus aux kystes de l'épididyme placés à une certaine distance de la tête. En effet, cet organe est constitué dans les trois quarts au moins de sa longueur par un seul et même canal replié un grand nombre de fois sur lui-même; supposez qu'une dilatation se fasse en un point, qu'arrivera-t-il? Si cette dilatation n'a pas été précédée d'une obstruction, le liquide charrié par le conduit devra s'amasser dans le point

dilaté, et alors ce serait du sperme qui occuperait la cavité accidentelle; nous savons qu'il n'en est rien, et que les petits kystes ne contiennent pas de sperme; ou bien la dilatation aurait été précédée d'une oblitération, et alors les matières injectées ne pourraient passer au delà. Il n'en est rien encore: j'ai très-souvent injecté à la térébenthine, avec l'appareil dont j'ai parlé dans mon précédent travail, les testicules sur l'épididyme desquels je rencontrais de ces kystes, et j'ai toujours vu que l'injection passait et n'était point arrêtée. D'un autre côté, jamais je n'ai vu la matière injectée passer dans la cavité de la petite poche. En un mot, l'anatomie ne permet pas d'établir un rapprochement exact entre ces kystes de l'épididyme et ceux que l'on voit, au tégument externe, formés par l'oblitération d'un canal excréteur.

On pourrait se demander encore si la production accidentelle n'aurait pas pour point de départ la rupture d'un vaisseau séminifère, et l'issue d'une petite quantité de liquide suivie de la cicatrisation du point rompu; mais, outre que ces choses seraient assez difficiles à concevoir, elles se trouveraient encore renversées par ce fait que du sperme et des animalcules devraient alors se trouver dans le contenu, et cependant on n'en trouve pas du tout.

Pour la tête même de l'épididyme, on concevrait mieux qu'une obstruction et une dilatation consécutive des canaux spermatiques donnassent naissance aux kystes, la chose du moins pourrait avoir lieu sans interruption du cours du sperme; car, en cet endroit, l'organe est constitué par un certain nombre de conduits, et l'un d'entre eux peut en effet devenir imperméable sans que l'excrétion soit empêchée pour cela. Mais ici revient encore cette objection grave que l'on ne trouve pas d'animalcules, et cette autre, d'ailleurs, que dans cette région encore les kystes ne sont point parenchymateux, mais se trouvent superficiellement placés entre la séreuse et la membrane propre de l'épididyme, ainsi que je l'ai dit suffisamment un peu plus haut.

Si donc je suis autorisé à penser, d'après ce qui précède, que les petits kystes de l'épididyme et du testicule ne sont ni des hydatides ni des altérations dépendantes des vaisseaux séminifères, nous arrivons à cette opinion que ces productions se forment de toutes pièces au-dessous de la séreuse testiculaire, en vertu d'une tendance particulière propre à ces organes comme à certains autres de notre économie.

Il ne sera peut-être pas inutile de rappeler ici, en peu de mots, les différentes espèces de kystes dont nous observons des exemples en divers points du corps. Il en est d'abord un certain nombre qui se forment manifestement aux dépens de quelques organes : tels sont les kystes synoviaux, que je citais tout à l'heure, les kystes folliculaires résultant de l'oblitération d'un follicule et de l'accumulation graduelle du produit de sécrétion dans sa cavité. D'autres se développent aux dépens du tissu cellulaire, dans certaines régions où ce tissu est très-lâche et abondant, exemple ceux que l'on trouve sur le trajet du cordon spermatique, dans les couches sous-cutanées de l'aisselle. D'autres, enfin, paraissent se former de toutes pièces, c'est-à-dire que leur enveloppe, au lieu d'être fournie par les éléments normaux de l'organisation modifiés, amplifiés, est de nouvelle formation. Ceux-là apparaissent en des régions où le tissu cellulaire est peu abondant ou bien à mailles très-serrées; à la rigueur, on pourrait dire que là encore le tissu cellulaire se modifie pour former les parois des kystes; mais comme les cellules ne sont pas aussi lâches, aussi bien disposées que dans le cas précédent, je dis qu'il faut un travail de formation plus complet, et alors cette opinion se rapproche beaucoup de celle qui consiste à regarder les parois du kyste comme étant de nouvelle formation. On voit qu'il y a là d'ailleurs une petite difficulté; elle est inhérente à la nature même du sujet.

Quoi qu'il en soit, les petits kystes de l'épididyme et de la surface testiculaire me paraissent appartenir à cette dernière

catégorie. Leur grande fréquence d'une part, la rareté et la solidité du tissu cellulaire de l'autre, me font penser qu'il se fait dans ces régions un travail de formation nouvelle pour les parois, et un travail de sécrétion particulière pour le contenu.

Maintenant, pourquoi cette tendance singulière dans le testicule, tendance que l'on retrouve dans un si petit nombre d'organes? Car les ovaires, les reins et le corps tyroïde sont peut-être les seules parties du corps où des kystes se forment aussi fréquemment.

C'est que cette tendance à la formation du kyste se lie étroitement, selon moi, à la physiologie des organes, et se trouve particulièrement en rapport avec une diminution d'activité de leurs fonctions. Rappelons-nous, en effet, ce qui a lieu pour le testicule : Tant qu'il ne fonctionne pas, c'est-à-dire jusqu'à l'époque de la puberté, point de kystes. Pendant la jeunesse, c'est-à-dire pendant cette période de la vie où la sécrétion testiculaire est à son plus haut degré d'activité, au moins sous le rapport de quantité, point de kystes encore, ou du moins ils sont excessivement rares. Plus tard, vers 35 ou 40 ans, c'est-à-dire à l'époque où la sécrétion se ralentit et devient moins abondante, les kystes se montrent plus souvent, et enfin dans la vieillesse, lorsque les testicules ont plus ou moins perdu de leur activité, ces productions deviennent très-fréquentes. En un mot, la nature a donné à cet organe, à partir de la puberté, un pouvoir, un molimen sécréteur. Le molimen se réalise suffisamment tant que le sperme est séparé en abondance; mais lorsque vient à diminuer cette sécrétion, la tendance de l'organe n'est plus satisfaite, et le molimen se traduit encore par les productions accidentelles.

Et, en poursuivant plus loin cette idée, nous trouverons peut-être la raison de la fréquence plus grande des kystes sur la tête de l'épididyme que partout ailleurs; c'est qu'en ce point une partie des vaisseaux séminifères s'oblitère souvent

par les progrès de l'âge; et ainsi l'apparition des kystes se trouve en rapport là avec la disparition de la structure normale, et par conséquent des fonctions.

En un mot, le testicule a des usages temporaires et qui doivent cesser à un certain âge; quand le ralentissement fonctionnel commence, des kystes se forment; c'est là une chose singulière, difficile à concevoir peut-être, mais qui se voit encore pour les autres organes que j'ai eu déjà l'occasion de nommer.

Peut-on, par exemple, ne pas faire ici entre l'ovaire et le testicule un rapprochement qui complétera l'analogie profonde démontrée par le parallèle de ces deux organes. L'ovaire aussi n'a que des fonctions temporaires; à mesure que la vie s'avance, il devient en certains points impropre à ces fonctions, parce que les vésicules de de Graaf ne se reproduisent pas; puis, enfin, toutes les cellules disparaissent. L'organe devient comme fibreux et perd complétement sa destination. Eh bien, l'ovaire n'est-il pas très-sujet aux kystes, n'en offre-t-il pas bien plus souvent que le testicule? On a émis, il est vrai, l'opinion que les kystes de l'ovaire n'étaient autre chose que des cellules ovariennes agrandies; j'admets bien qu'il en est ainsi dans un bon nombre de cas; mais souvent les choses se passent autrement. Il est des kystes, les petits surtout, qui se développent sans avoir leur point de départ dans les cellules ovariennes. J'ai trouvé souvent, sur des ovaires de femmes avancées en âge, et chez lesquelles cet organe avait entièrement perdu sa structure normale, de ces petits kystes tout à fait superficiels, les uns sessiles, les autres pédiculés, dont la situation ne permettait pas de croire qu'ils eussent jamais eu de rapports avec les cellules ovariennes. Peut-être même serait-on justifié à établir, pour l'ovaire comme pour le testicule, la distinction des kystes en petits et grands, avec ce caractère que les premiers sont des productions accidentelles indépendantes de la structure propre

de l'organe, tandis que les seconds se développent aux dépens de ses éléments primitifs.

Je pense que les kystes séreux du rein ne peuvent pas s'expliquer non plus autrement que par une sorte de tendance en rapport avec la diminution de la fonction sécrétoire. Tout le monde sait parfaitement que leur contenu n'est point de l'urine, et que leur cavité n'a pas de rapports avec les tubes urinipares. Il est très-probable que les kystes se ferment par suite d'une diminution d'activité sécrétoire dans certains points, ou même de la disparition partielle de la substance glanduleuse. J'avoue cependant que je ne serais pas en mesure de donner une démonstration rigoureuse de ce fait.

Quant au corps thyroïde, les fonctions et la structure intime de cet organe nous sont encore aujourd'hui trop mal connues pour que nous puissions assimiler rigoureusement les kystes dont il devient assez souvent le siége à ceux qui précèdent. Cependant on me permettra de faire observer que sans doute les fonctions du corps thyroïde ont leur plus grande importance pendant la vie intra-utérine; après la naissance, ces fonctions sont supprimées, ou ne sont plus que très-secondaires; on pourrait donc établir encore un rapport physiologique entre l'apparition des kystes et le ralentissement des fonctions.

Je n'ai aucune raison pour penser que les petits kystes dont je viens de parler donnent lieu pendant la vie à des accidents et à un trouble des fonctions. La seule maladie avec laquelle ils aient un point de contact est l'hydrocèle de la tunique vaginale; en effet, j'ai montré plus haut comment la rupture des kystes dans cette cavité pouvait être le point de départ d'une irritation légère, suivie d'une exhalation trop abondante de sérosité.

REMARQUES SUR LE DIAGNOSTIC DES FRACTURES INCOMPLÈTES DES OS, AVEC UNE NOUVELLE OBSERVATION DE CETTE ESPÈCE DE FRACTURE;

Par T. DEBROU, *chirurgien de l'hôtel-Dieu d'Orléans.*

L'histoire des fractures incomplètes des os n'est pas encore assez bien connue pour qu'il ne soit utile d'en publier de nouvelles observations. Moi-même, j'ai fait insérer dans ce recueil (*Archives gén. de méd.*, 4e série, t. III, p. 400; 1843) un exemple remarquable de fissure sur le corps du fémur, observé chez un vieillard, et c'est sans doute parce que ce fait a échappé aux recherches de M. Malgaigne, que ce chirurgien semble établir, dans son ouvrage récemment publié, que cette lésion ne se rencontre que depuis l'adolescence jusqu'à l'âge adulte (Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations*, t. I, p. 37; 1847).

La fracture incomplète, qui consiste en une simple fente ou fissure, extrêmement rare dans la diaphyse des os longs, et plus rare encore dans les os courts, en exceptant, bien entendu, les os plats, où elle se rencontre assez souvent et particulièrement ceux de la tête, paraît n'avoir presque jamais été observée dans les extrémités des os longs. M. Malgaigne, qui a traité des fractures incomplètes avec plus de détails qu'on ne l'avait fait avant lui, ne trouve à citer, parmi les fractures de l'extrémité des os longs, qu'un seul exemple, d'après une pièce qui lui a été communiquée par M. Voillemier. C'était sur la tête d'un humérus. Le nouveau fait que je vais faire connaître est donc particulièrement intéressant sous ce rapport, puisqu'il s'est présenté sur l'extrémité inférieure du fémur.

Au reste, il est bon de faire remarquer, quand on parle des fractures incomplètes des os, qu'il serait convenable d'élimi-

ner les cas où la fracture incomplète est l'accompagnement d'une fracture complète. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer des fentes ou des fissures sur un os brisé, en même temps qu'une fracture de toute l'épaisseur de l'os. Cela se voit assez fréquemment sur les diaphyses et plus souvent encore aux extrémités des os longs, lorsqu'elles ont été soumises à un broiement considérable. Mais aujourd'hui que la discussion est close sur l'existence des fractures incomplètes, puisque de nombreux exemples en ont démontré la possibilité, on doit, je pense, dans l'intérêt de la véritable question de pratique, ne considérer comme telles que celles qui existent sans accompagnement de fracture complète. Car il importe peu de savoir si, dans un broiement d'os, il se rencontre des fentes ou des fissures en plus de la fracture principale; le diagnostic du chirurgien est suffisamment éclairé, à l'égard du traitement, par la constatation d'une fracture complète ou comminutive. Tandis que s'il n'existe pour toute lésion qu'une simple fissure, il devient extrêmement difficile, et cependant nécessaire d'arriver à la reconnaître.

Dans l'observation que l'on va lire, il y avait une fissure du condyle interne du fémur, sans fracture complète, et en même temps il y avait aussi deux éclats non séparés de la tubérosité interne de l'os. En considérant cette dernière circonstance, on pourrait voir encore dans ce fait une variété de ce que M. Malgaigne appelle *fracture esquilleuse*. Je pense donc que, sous ce double rapport, l'observation peut offrir de l'intérêt. Je me propose, au reste, de la faire suivre de réflexions sur l'importance et la difficulté du diagnostic de ces fractures, sujet trop négligé dans nos traités classiques et même dans l'ouvrage récent de M. Malgaigne.

Observation. — Dans les premiers jours de septembre 1847, on amena à l'hôtel-Dieu d'Orléans un jeune homme de vingt-cinq ans, garçon de ferme, qui, en tombant dans une grange du haut d'un tas de paille, s'était fait au coude gauche une plaie avec fracture com-

minutive de l'extrémité inférieure de l'humérus. En même temps, il avait subi une contusion au genou droit, et il nous expliqua qu'il était tombé de 20 pieds sur le coude gauche et sur le côté interne du genou droit qui était fléchi dans la chute. La peau du genou n'était ni entamée, ni écorchée, mais il y avait le lendemain de l'accident, au moment de notre premier examen, une vive douleur au genou, et un épanchement assez marqué dans la capsule articulaire.

L'état du bras gauche attirant principalement mon attention, je me contentai, après avoir fait pratiquer une saignée, de faire placer un coussin sous le creux du jarret et des cataplasmes sur le genou. Le lendemain, la douleur du genou était encore très-vive et augmentait considérablement lorsque l'on exerçait une pression sur son côté interne. L'épanchement n'ayant point diminué, je prescrivis une application de 15 sangsues sur l'articulation; mais avant leur application, M. Vallet et moi nous examinâmes avec soin l'état du membre.

Celui-ci avait la même longueur que celui du côté sain; seulement, le genou paraissait faire en dedans plus de saillie que d'habitude, et la jambe se pliait légèrement en dehors. Le malade nous dit qu'il *était cagneux* de ce côté, qu'il avait toujours eu depuis son enfance le genou droit plus saillant que le gauche, et son frère confirma cette déposition, en ajoutant, avec le malade lui-même, qu'il n'y avait ni claudication ni difficulté dans la marche. Néanmoins cette particularité, n'étant pas claire pour notre esprit, nous engagea à examiner avec le plus grand soin l'état des os. La jambe se fléchissait sur la cuisse avec douleur, mais sans aucun obstacle et sans aucun bruit de crépitation, même articulaire; les mouvements latéraux étaient très-douloureux, mais ni plus ni moins étendus que sur le côté sain, et ne donnaient lieu à aucune crépitation; la rotule, un peu soulevée par le liquide épanché, était intacte; les tubérosités, l'épine antérieure et toute la tête du tibia ne donnèrent aucun signe de fracture. Les deux condyles et les tubérosités du fémur embrassés séparément, autant que le permettait l'épanchement, parurent intacts; seulement *la douleur était plus vive que partout ailleurs sur la tubérosité interne*, qui, du reste, n'offrit ni crépitation ni déplacement anormal.

Le lendemain de ce jour, le 3e après l'accident, j'amputai le bras gauche à la partie inférieure.

Le genou droit continua à être très-douloureux. Le 5e jour, l'épanchement articulaire avait un peu diminué. Le 6e jour, trois

jours après l'opération, le malade eut du délire pendant la nuit, fut fort agité, déplaça la jambe et la cuisse droites qui n'étaient que posées sur un coussin. Le 7e jour, il se fit un gonflement de la partie inférieure de la cuisse, et un érysipèle en partie œdémateux se déclara, surtout au côté interne de la jambe et de la cuisse jusqu'à sa partie moyenne. On fit des onctions d'onguent mercuriel.

En même temps, le moignon avait pris un fort mauvais aspect; la moelle forma un champignon, les chairs se retirèrent sur l'os qui fit saillie. Le pus était remplacé par de la sérosité claire et d'un gris terne. Le malade avait du délire, surtout pendant la nuit. Il mourut le 10e jour après l'accident, le 7e après l'opération.

Je ne décrirai parmi les faits de l'autopsie que l'état du genou, me bornant à dire pour le reste qu'il n'y avait point d'abcès au foie ni dans les poumons, qu'il n'y avait point de pus dans les veines du bras ni du creux axillaire, et enfin, que je ne trouvai pas les lésions que l'on rencontre ordinairement dans les cas de mort par infection purulente.

Il y avait du pus disséminé et diffus sous la peau à la région interne du genou, depuis un peu au-dessous de l'articulation, jusque vers la partie moyenne de la cuisse. Les muscles fémoraux de la région interne étaient ecchymosés dans leur partie inférieure. Du pus rouge et mal lié était infiltré entre les muscles et pénétrait dans tout le creux du jarret, où plusieurs ganglions lymphatiques étaient gonflés, rouges et en partie suppurés. Toute la capsule synoviale articulaire était injectée en rouge brun, et elle contenait un peu de liquide séro-purulent mêlé de quelques caillots sanguins. Tous les ligaments étaient intacts.

En examinant les os avec une grande attention, on trouva sur la tubérosité interne du fémur deux éclats ou décollements de la table externe de l'os, dont l'un, circulaire, avait les dimensions d'une pièce de 3 livres, et l'autre, plus petit, empiétait un peu sur le cartilage du condyle interne. Ces deux éclats de la table externe étaient recouverts par le ligament latéral interne non déchiré, et tenaient à presque tout leur pourtour, car le périoste n'était rompu que dans un très-petit nombre de points irréguliers : de façon que, même sur le cadavre, on ne pouvait les soulever et les déplacer que d'une manière imparfaite. De la partie postérieure de ces deux éclats de la table externe, descendait un autre trait de fracture qui parcourait en travers le condyle interne, au-dessus de la limite postérieure de son cartilage, suivait la face interne

du condyle, et venait se terminer en avant, à moitié chemin de la longueur de celui-ci. Cet autre trait de fracture ne fut pas d'abord aperçu, et ce ne fut que lorsque le fémur eut été scié et la pièce enlevée, qu'on le découvrit. On put voir alors que le condyle interne avait éprouvé une fracture incomplète, que la partie postérieure de sa portion articulaire pouvait s'écarter, se décoller dans une étendue de 3 centimètres, mais qu'elle tenait au reste du condyle et à l'os dans sa partie antérieure.

Il y avait donc, en définitive, une fracture incomplète du condyle interne, et éclatement, sans séparation, de deux lames minces de la tubérosité interne de l'os. Cette lésion suppose que, comme l'avait en effet raconté le malade, la chute avait porté sur le côté interne du genou, celui-ci étant fléchi. On peut admettre aussi que la saillie, un peu plus grande qu'à l'état ordinaire, que faisait le genou, en dedans, chez cet homme, a dû rendre la fracture plus facile, puisque le fémur offrait plus de prise et de surface à la rencontre des corps extérieurs. Je n'ai trouvé d'ailleurs, en disséquant toute l'articulation, aucune trace d'un désordre ancien qui pût expliquer par un accident le léger défaut de conformation du genou de ce côté.

Je pense qu'après avoir lu cette observation, on accordera qu'il était impossible de reconnaître, sur le vivant, la fracture du fémur. Je pense aussi, cependant, qu'il eût été très-important pour le malade qu'elle fût reconnue pendant la vie. Je ne puis m'empêcher de croire, en effet, que l'altération profonde du moignon qui s'est montrée dès le 3e jour, après l'amputation du bras, la terminaison funeste qui a eu lieu le 7e jour, sans que l'on ait pu en accuser l'infection purulente, ont été principalement causées par l'inflammation et la suppuration du genou. Or, n'est-il pas probable que si, ayant cru à l'existence d'une fracture du fémur, j'avais complétement empêché les mouvements du membre, en traitant la contusion par les moyens ordinaires que l'on peut employer concurremment avec un appareil à fracture, j'aurais de beaucoup diminué le développement de l'inflammation, et prévenu peut-être la terminaison funeste, au moins à un moment aussi rapproché de celui de l'amputation du bras? Je

sais bien qu'une contusion aussi forte que celle qui a pu fracturer le condyle interne du fémur entraîne nécessairement et par elle-même des dangers. Mais n'est-il pas vraisemblable que le développement de l'inflammation du creux du jarret, et en particulier de l'érysipèle, a été facilité par le défaut d'immobilité du membre, surtout chez un homme qui devint en proie au délire? L'apparition de l'érysipèle à la face interne de la cuisse et au creux poplité, c'est-à-dire au point même où siégeait la fracture, m'a beaucoup frappé dans cette circonstance, car je l'avais également rencontré chez le vieillard atteint d'une fracture incomplète du fémur, dont je rappelais l'observation au commencement de ce travail. Je me demandais, à propos de ce premier malade, « si l'érysipèle de la cuisse, qui paraissait avoir été la cause de la mort, se serait également développé dans le cas où, dès le début, on eût placé le membre dans l'immobilité? » (*Arch. de méd.*, tome cité, p. 407.) Aujourd'hui la même réflexion me revient plus forte à l'esprit, et la réunion de ces deux faits, recueillis à quatre ans d'intervalle, me semble donner une grande importance à ce que je n'avais d'abord admis que comme une supposition.

Au reste, peut-être, et je l'espère, cette circonstance fâcheuse de deux fractures incomplètes, méconnues et suivies de mort, pourra-t-elle me permettre de proposer un signe, je n'ose pas dire certain, car il n'en existe peut-être point, mais d'une très-grande valeur dans le diagnostic de ce genre de fractures. J'y reviendrai plus loin, après avoir fait remarquer les difficultés que rencontre le chirurgien pour reconnaître ces fractures.

La première source de difficultés est la disposition d'esprit où l'on se trouve relativement au diagnostic des fractures en général. Cette disposition consiste à croire que l'on doit arriver, d'une manière certaine, à reconnaître une fracture. Cependant, l'on devrait ne pas oublier qu'il y a plusieurs espèces de fractures dont le diagnostic certain est impossible. Je ne

mentionnerai les unes que pour faire mieux apprécier les conditions de celle que je considère ici en particulier.

Lorsqu'un homme tombe sur la tête, ou reçoit un coup sur cette partie, l'on est souvent dans l'impossibilité de savoir s'il existe une fracture de la base du crâne ou même de la voûte. La marche des accidents, l'apparition de certains signes inconstants dans leur existence, décideront seules le chirurgien à établir son opinion à cet égard, et souvent il n'arrive point à la certitude. Dans les chutes violentes qui ont agi sur les os du bassin, l'on est dans le même embarras pour déterminer s'il y a une fracture des branches descendante du pubis, ascendante de l'ischion, ou d'une autre partie de l'os des iles. Plus souvent encore, on ne peut décider, après un examen attentif, si une portion du corps des vertèbres, leurs lames ou une de leurs apophyses articulaires sont fracturées. Ces faits sont généralement admis. Le chirurgien sait que le diagnostic dans ces cas est fort difficile, quelquefois même impossible; mais précisément même parce qu'il est averti de la possibilité d'une fracture qu'il sait ne pouvoir reconnaître d'une manière certaine, il prend ses précautions soit pour le pronostic, soit pour le traitement. Le doute devient une des bases de sa conduite; il attend pour se prononcer. D'ailleurs, dans les cas signalés plus haut, pour peu que la lésion ait été violente, et c'est le seul cas où la fracture soit à craindre, il y a des règles à suivre pour empêcher les accidents de se développer du côté du cerveau, des organes du bassin, ou de la moelle. On explore donc l'intégrité de ces organes, et même on recommande des précautions ou un traitement actif pour prévenir les accidents, considérant avant tout les parties contenues. De toute façon l'incertitude première n'est donc pas réellement bien fâcheuse, puisque l'on sait que, provisoirement, l'on devra agir comme s'il existait une fracture des os.

D'autres fractures dans lesquelles le diagnostic certain est impossible peuvent se rencontrer dans les os des membres;

mais ici la position du chirurgien n'est pas la même que précédemment.

Lorsque l'on est appelé pour un cas de lésion violente sur les os d'un membre, on éprouve une sorte de besoin de décider à l'instant même si l'os est fracturé ou ne l'est pas. Tous les praticiens savent que le malade et ceux qui l'entourent attendent une décision formelle à cet égard, et il faut le dire aussi, l'homme de l'art croit, en général, pouvoir se prononcer avec certitude, après un examen minutieux et attentif. En certains cas, il est vrai, on éprouve des doutes; il y a un gonflement considérable qui empêche de prendre un parti. Mais si, après la diminution du gonflement, de nouveaux examens ne font constater ni mobilité, ni déformation, ni crépitation de fragments osseux, on affirme qu'il n'y a point fracture, et on agit en conséquence. Voilà quelle est la conduite ordinaire.

Parmi les fractures des os des membres, les chirurgiens exercés savent, cependant, qu'il y en a dont le diagnostic est entouré de grandes difficultés; et même, grâce à des descriptions très-circonstanciées de ces points difficiles, les jeunes chirurgiens, aujourd'hui, commettent moins souvent les fautes qui étaient communes autrefois, en l'absence de règles et de préceptes. On est averti, par exemple, que dans certaines fractures de l'extrémité inférieure du péroné, dans celle de l'extrémité carpienne du radius, on doit s'attendre à ne trouver ni crépitation, ni mobilité anormale, ni quelquefois même de déformation de la partie malade. On sait encore que dans certaines fractures du col du fémur, outre qu'il y a absence de ces mêmes signes, on ne peut constater ni raccourcissement du membre, ni déviation du pied (Malgaigne, *Traité des fract.*, p. 672, 699) : toutes circonstances qui rendent fort difficile la connaissance de ces fractures. Les auteurs modernes ont suffisamment insisté sur l'obscurité du diagnostic dans ces différents cas; et comme il en est prévenu, averti, le chirurgien trouve dans cet avis même la règle

d'une conduite qui tourne à l'avantage du malade. Connaissant l'hésitation que doivent éprouver les hommes les plus habiles, et l'insuffisance des moyens de diagnostic, on ose rester dans le doute et on agit provisoirement comme dans le cas d'une fracture véritable, attendant pour s'éclairer définitivement que la persistance ou la disparition de la douleur, l'impossibilité ou la possibilité de mouvoir le membre, aient confirmé ou infirmé les premiers doutes.

Or, il faudrait ajouter à cette liste de fractures à diagnostic douteux celles qui sont incomplètes, et aujourd'hui que leur existence est bien démontrée, on devrait en admettre la supposition non-seulement au crâne, mais dans les os longs, dans le corps de ceux-ci et dans leurs extrémités, chez les enfants, les adultes, et même chez les vieillards (voir ma 1re observation). Si j'avais été prévenu moi-même de cette règle de conduite, je n'aurais peut-être pas à regretter la mort de mes deux malades, et probablement, pour avoir été dans la même ignorance, d'autres ont eu à déplorer de semblables malheurs.

Il est certain, en effet, que de simples fissures des os, la plupart ignorées des chirurgiens pendant la vie des blessés, ont causé la mort, ainsi que le démontrent les observations en petit nombre laissées sur ce sujet. M. Malgaigne, qui regrette avec tant de raison que les faits connus de ce genre aient été publiés avec trop peu de détails, fait remarquer que la lésion a toujours causé la mort, ou au moins un danger tel qu'il n'a pu être conjuré que par une opération (*Traité des fract.*, p. 38). Il cite à l'appui de cette remarque les malades observés par Léveillé, Bécane, M. J. Cloquet, et deux cas rapportés par Duverney, et ajoute que « les pièces déposées dans les musées témoignent par l'état récent des fissures que les sujets n'ont pu garder longtemps les membres fissurés. » Si l'on ne voulait pas considérer l'observation que je donne aujourd'hui comme établissant encore la gravité du pronostic, parce que

le malade qui en est l'objet avait subi l'amputation du bras pour une autre fracture, celle que j'ai publiée en 1843 d'un homme qui n'avait pour toute lésion qu'une simple fissure du fémur ne permet d'admettre aucun doute à cet égard. Et d'une autre part, il est vraisemblable que si la fracture avait été soupçonnée et connue dans tous ces cas, les malades n'eussent pas succombé, puisqu'une telle fracture doit être, toutes choses égales d'ailleurs, d'une guérison plus facile que les autres.

Comment donc le chirurgien pourra-t-il prévenir de tels accidents, et comment devra-t-il se conduire dans ces cas difficiles ?

Nous avons dit qu'il doit d'abord admettre dans son esprit la supposition d'une fracture incomplète, puisqu'elle peut exister. Il est bien entendu que cette supposition ne doit venir que dans certains cas, et il faut accorder à chacun assez de sagacité pour déterminer s'il y a ou non des circonstances favorables à cette opinion. Mais il suffit que l'on ait des doutes pour se tenir sur ses gardes et redoubler d'attention. Tant que le doute existe, on devra recommander au malade l'immobilité de la partie blessée, en l'y contraignant même par des appareils, et on tâchera de s'éclairer par les signes rationnels. Les signes physiques manquent tous en effet : dans les fractures incomplètes, en ne considérant que celles qui consistent en une simple fissure, il n'y a ni mobilité anormale, ni déplacement, ni déformation, ni crépitation, ni par conséquent aucun signe certain de fracture.

Parmi les signes rationnels, la douleur a une très-grande importance. M. Maisonneuve a déjà fait remarquer qu'elle est souvent le seul indice à l'aide duquel on peut reconnaître certaines fractures de l'extrémité inférieure du péroné (*Recherches sur les fract. du péroné,* dans *Arch. gén. de méd.,* t. VII, p. 435, 3e série; 1840), et M. Malgaigne dit que « plus d'une fois avec ce seul signe, il a pris sur lui de dia-

gnostiquer des fractures, et d'assigner comme terme nécessaire de la cure le temps requis pour une parfaite consolidation » (*Traité des fract.*, p. 85). Mais, pour avoir sa véritable valeur, ce signe doit être apprécié suivant des règles qu'a signalées encore avec justesse ce dernier chirurgien. On devra ne pas confondre la douleur produite par la fracture même avec celle que détermine la contusion ; cette dernière est plus étendue, moins fixe, et en général moins intense. Si l'on promène le doigt sur le trajet d'un os qui vient d'être fracturé, en même temps qu'a eu lieu une contusion des parties molles, on détermine de la douleur par la pression dans toute la partie qu'occupe la contusion ; mais cette douleur est égale dans une étendue assez grande, commence avec la surface contuse, et disparaît graduellement à sa limite. Tandis que par la même pression des doigts, en arrivant sur le lieu de la fracture on obtient une autre douleur qui se montre brusquement, et plus vive, et tellement fixe et limitée que l'on peut assez bien indiquer, avec elle seule, le point précis et souvent linéaire où l'os est rompu. Cette douleur produite au siége de la fracture apparaît aussi sous l'influence des mouvements spontanés du membre ou de ceux qu'on lui imprime, et le malade, qui la ressent et l'accuse toujours au même point, la distingue assez ordinairement lui-même de la douleur de la contusion.

Le chirurgien devra donc mettre un soin particulier à rechercher cette douleur fixe, profonde, vive, limitée, et paraissant sous la pression du doigt ou par suite des mouvements de la partie ; et si ce symptôme persiste et se reproduit pendant plusieurs jours, surtout après que le repos et autres moyens auront fait diminuer les effets de la contusion, il deviendra un signe probable de fracture, assez probable au moins pour que provisoirement on agisse comme si elle avait lieu. Les jours suivants, la disparition ou le maintien de cette douleur, son absence ou son réveil dans les légers mou-

vements que l'on imprimera à la partie ou que se permettra le malade, achèveront d'éclairer le diagnostic, et feront abandonner ou continuer, suivant les circonstances, le traitement commencé.

Cette règle de conduite, déjà tracée pour certaines fractures du péroné ou du radius, est de tout point applicable aux fractures incomplètes des os; mais malgré l'utilité de ce précepte, il arrivera encore probablement qu'une simple fissure d'un os long, comme celle que j'ai trouvée chez mon premier malade, ne sera pas même soupçonnée dès les premiers jours, soit à cause de la dificulté qu'il y a à distinguer avec précision, dans tous les cas, la douleur qui est due à une fracture de celle qui peut être causée par une simple contusion, soit et surtout à cause de l'éloignement où l'on est, en général, de supposer une chose aussi rare qu'une fracture incomplète. Il devra donc arriver que la lésion étant méconnue, on n'aura pas jugé nécessaire de placer le membre dans un appareil contentif, de manière à empêcher tout mouvement de la partie malade. Mais alors il se présentera un nouveau signe, qui, si je ne m'abuse, doit avoir une importance décisive : c'est l'*apparition d'un érysipèle sur le siége même de la fracture*. Chez les deux malades que j'ai observés, le membre sur lequel existait une fracture incomplète avait été placé sur un coussin dans le simple repos, la contusion première avait été combattue par des saignées locales et des émollients; cependant il se développa un érysipèle au bout de quelques jours.

Mais, dira-t-on, est-ce que la contusion elle-même ne suffit pas pour donner lieu à un érysipèle, et comment sera-t-il possible de distinguer celui qui serait produit par cette cause de celui que je propose comme étant un signe de fracture ? Cette question est pleine de justesse, et fait naître le besoin d'un éclaircissement. Pour y répondre, je puiserai dans les caractères de l'érysipèle qui s'est présenté chez mes deux malades. En premier lieu, il ne s'est développé qu'assez longtemps

après l'accident, dans un cas le septième jour, dans l'autre cas le neuvième. Or, l'érysipèle qui est directement produit par une contusion tarde moins à se montrer, et commence au moins avant le troisième jour, car si la contusion ne l'a pas fait naître alors, comme ses effets vont en diminuant à mesure qu'on avance, elle n'amènera point l'inflammation de la peau. En second lieu, l'érysipèle qui a existé chez mes deux malades a été précédé et accompagné d'un empâtement et d'un engorgement œdémateux dans une assez grande étendue, ce qui n'est point dans les caractères d'un érysipèle franc qui naît sous l'influence d'une contusion. Voilà donc des symptômes différents à l'aide desquels on pourra les reconnaître.

De plus, il est facile, en examinant attentivement les phénomènes qui se passent dans les deux circonstances, de rendre compte de ces différences, et peut-être que cette explication même pourra mieux faire apprécier la distinction que je veux établir. L'érysipèle traumatique qui est le produit direct d'une contusion naît d'emblée, et, à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'accident, la cause qui peut lui donner lieu perd de son influence; tandis que celui, au contraire, qui dépend de l'existence d'une fracture, a besoin d'un certain temps pour se déclarer. Cela tient à ce que cette seconde forme d'érysipèle n'est que le résultat et la conséquence de l'inflammation des parties profondes qui avoisinent la fracture. On peut dire qu'à l'envers du premier qui s'établit du dehors au dedans, il procède du dedans au dehors, et qu'en réalité il n'est qu'un symptôme de la suppuration qui siége au-dessous des téguments et entre les muscles. Voilà pourquoi aussi il s'annonce à la peau par un empâtement œdémateux, et pourquoi, bien que le membre soit resté posé sur le lit, et qu'on ne puisse en accuser la pesanteur, l'érysipèle prend la forme à la fois œdémateuse et phlegmoneuse. Il est bien entendu, d'ailleurs, que cette inflammation profonde des tissus n'est pas uniquement le résultat de la fracture, car on ne la voit

point survenir dans les fractures simples qui sont convenablement traitées par les appareils ordinaires : elle ne se développe que par suite des mouvements qu'on laisse faire au malade, et aussi ai-je eu soin d'indiquer plus haut dans quelles circonstances se manifeste ce signe tardif, mais décisif, à cause même des conditions dans lesquelles il se déclare.

Ces remarques, qui découlent naturellement des deux faits que j'ai observés, sont confirmées par ceux qui ont été donnés par d'autres observateurs. Dans les histoires détaillées et peu nombreuses qui ont été publiées sur les simples fissures des os, on voit que le désordre qui ne manque pas de survenir commence et s'annonce par une inflammation phlegmoneuse étendue jusqu'à la peau. Je ne puis mieux faire pour le prouver encore, et pour éclaircir ce sujet, que de citer ici une observation rapportée par Duverney.

« Un chanoine fait une chute d'un lieu élevé, se heurte la partie moyenne de la jambe; il y a une vive douleur, une ecchymose et de la tuméfaction. Après quelques jours de repos et d'un traitement actif, les accidents ayant diminué, le malade se croit guéri et agit en conséquence. Bientôt, en se couchant, il aperçut une *rougeur* à la partie antérieure de la jambe, avec un peu de tension. Dans le cours de la nuit, il fut atteint d'une si excessive douleur, qu'il ne put y résister. L'on se détermina à faire sur l'endroit le plus élevé une incision qui pénétrait jusqu'à l'os. Il en sortit une sérosité purulente qui parut avoir séjourné entre le périoste et l'os. Le périoste était détaché de plus de deux travers de doigt. Il ne fut pas difficile de savoir d'où provenaient ces accidents, puisqu'il parut *une fracture en long très-étendue*; l'on fut obligé d'allonger l'incision par ses angles; le malade se trouva très-soulagé... On eut ensuite recours au trépan perforatif, et le malade fut guéri en moins de deux mois. »

Ce fait prouverait de nouveau, s'il en était besoin, que la fracture incomplète demeure presque toujours inconnue à son origine, et que le blessé et le chirurgien lui-même se conduisent comme dans le cas d'une simple contusion, jusqu'à ce

que des accidents développés par suite de la non-immobilité du membre forcent à changer de conduite. Il démontre surtout, pour le but que je me propose, la formation, dans les cas de ce genre, d'une suppuration profonde qui s'annonce par l'apparition tardive d'un érysipèle.

Je pense donc, et c'est par cette réflexion que je veux terminer mon travail, que le développement d'un érysipèle sur le trajet d'un os fortement contus est un signe décisif pour établir le diagnostic d'une fracture incomplète, et que si, en l'absence de tout signe physique et certain d'une fracture, on n'a point condamné au repos absolu le membre malade, il faut, aussitôt que l'érysipèle se déclare, se hâter d'agir absolument comme si la fracture était démontrée, afin, s'il en est temps encore, de prévenir les accidents funestes.

OBSERVATIONS SUR LA COEXISTENCE DE LA VARIOLE ET DE LA SCARLATINE, AVEC DES REMARQUES SUR LA COEXISTENCE DES AUTRES FIÈVRES ÉRUPTIVES (1);

Par le Dr **J.-F. Marson**, *chirurgien de l'hôpital des varioleux et des vaccinés à Londres.*

J'ai eu l'occasion, dans le cours des onze dernières années, d'observer à l'hôpital des varioleux sept personnes qui ont eu en même temps la variole et la scarlatine. Ces sept malades venaient tous d'endroits différents; de plus, tous ces cas se sont montrés séparément et à des intervalles assez considérables, à des époques où il n'entrait dans l'hôpital aucun autre cas de scarlatine. A leur arrivée, tous ces malades offraient seulement les signes de la petite vérole; mais à mesure que la

(1) Extrait de *London medico-chirurgical transactions*, t. XIX 2e série, 1847.

maladie faisait des progrès, on voyait la scarlatine paraître à son tour du quatrième au huitième jour de l'éruption varioleuse. A en juger par ce que nous savons sur la longueur de la période d'incubation qui est propre à chacune de ces deux maladies (14 jours pour la variole, et de 5 à 9 pour la scarlatine), on serait porté à conclure que le germe de la scarlatine aurait été reçu vers la fin de la période d'incubation de la variole.

Ce que nous devons dire d'abord, c'est que tous ces malades, sans exception, ont présenté les symptômes précurseurs, caractéristiques, de la scarlatine, et que l'éruption différait notablement de cette variole, qui précède fréquemment l'éruption de la petite vérole, et aussi de cet érythème de couleur rosée qui se développe sous l'influence du séjour dans les hôpitaux; bref, c'était une éruption d'un rouge écarlate, telle que celle qui appartient à la scarlatine et qu'un œil exercé ne pouvait confondre avec aucune autre. Trois de ces malades n'avaient pas subi la vaccination; les quatre autres étaient vaccinés. Six étaient des adultes, et le septième était un enfant de 4 ans. Trois appartenaient au sexe masculin, et quatre au sexe féminin. Chez l'un d'eux, la scarlatine fut suivie d'anasarque; chez deux autres, il y eut du gonflement de la parotide et des glandes sous-maxillaires. Tous offraient de la desquamation de l'épiderme, circonstance qui est loin d'être ordinaire dans la variole (excepté au voisinage des pustules), et qui est, au contraire, d'une existence constante dans la scarlatine. Presque tous ces malades ont guéri, bien que l'un d'eux ait été pendant quelque temps dans le plus grand danger; un seul est mort : celui-ci a présenté peut-être au plus haut degré la combinaison de ces deux éruptions; c'est là ce qui m'a décidé à en placer ici l'observation.

Observation. — Une petite fille de 4 ans entra à l'hôpital des varioleux, au mois de novembre 1843. Elle était au 3e jour d'une variole semi-confluente, et n'avait pas été vaccinée. Les

symptômes de la variole ne paraissaient ni dangereux ni même intenses, lorsqu'au 3e jour depuis son entrée à l'hôpital, et au 5e de l'éruption, la fièvre s'alluma et continua à augmenter pendant deux jours. A ce moment, il survint du mal de gorge, du gonflement des amygdales et de la rougeur de la peau; la langue était blanche au centre, rouge sur les bords, et couverte de papilles saillantes rouges qui se dessinaient à travers l'enduit blanchâtre; enfin elle offrait tous les symptômes de la scarlatine. La rougeur de la peau dura pendant quatre jours et disparut; mais la parotide, les glandes sous-maxillaires et le tissu cellulaire environnant restèrent très-fortement gonflés, de sorte que la respiration était considérablement gênée, et en outre il y avait un écoulement extrêmement âcre et d'une horrible fétidité par les narines et par les oreilles. Elle mourut au 11e jour de l'éruption scarlatineuse et au 17e jour de la variole.

Il arrive souvent, malgré les prescriptions réglementaires qui régissent les hôpitaux de Londres, qu'on envoie à l'hôpital des fiévreux des malades qui ne sont encore qu'à la première période de la variole. En général, on les dirige alors sur l'hôpital des varioleux; mais, dans les dernières épidémies, cet hôpital était si encombré que force fut bien de laisser un certain nombre de varioles légères dans le premier hôpital. Eh bien, chez ces malades, il m'a été donné d'observer aussi trois exemples de scarlatine marchant concurremment avec la variole; ils avaient très-probablement contracté cette maladie de scarlatineux à côté desquels ils furent placés à leur arrivée à l'hôpital. Une circonstance également digne d'attention, c'est que ces trois derniers malades étaient des domestiques de médecin. Jusqu'à quel point cette dernière circonstance joua-t-elle un rôle dans le développement des deux maladies? c'est ce qu'il est impossible de déterminer.

C'est une chose des plus rares de voir deux maladies aussi *actives* que la variole et la scarlatine affecter simultanément l'économie, et c'est là ce qui a engagé sans doute le célèbre Hunter à se prononcer si énergiquement contre la possibilité

d'une pareille complication (*Palmer's edition*, t. III, p. 4, et t. I, p. 313). Hunter ajoutait comme exemple que la marche de l'inoculation était suspendue si on la pratiquait à une époque où l'économie est sous l'imminence du développement de la rougeole, tandis que, après la disparition de cette dernière maladie, l'inoculation parcourait ses périodes habituelles avec le plus grand succès.

Sans doute, on voit peu d'exemples de deux maladies fébriles survenant simultanément chez le même individu ; mais il n'y pas de règle sans exception, et les exceptions ne sont pas ici des plus rares. M. Delagarde (d'Exeter) a rapporté une observation de variole et de rougeole marchant simultanément (*London med.-chir. trans.*, t. XIII, p. 166). Mac Bride cite plusieurs cas analogues, observés à Dublin dans le cours d'une épidémie de rougeole survenue à l'hôpital des enfants trouvés, dans lequel on avait rassemblé un grand nombre d'enfants pour les inoculer (*Practice of physic.*, t. II, p. 112). M. Leese en a fait connaître un semblable (*Med. and phys. journ.*, t. IV, p. 29), et le D[r] Tracy, deux autres, dont l'un pendant le cours de l'inoculation, et le second dans le cours d'une variole ordinaire (*Med. and phys. journ.*, t. III, p. 572). On en trouve deux autres dans le rapport du *New town dispensary* d'Édimbourg (*Edinb. med. and surg. journ.*, t. XV, p. 314) : dans l'un de ces cas, l'éruption de la rougeole eut lieu au cinquième jour de l'éruption de la petite vérole, et toutes deux suivirent leur cours ordinaire ; dans le second, l'éruption de la variole survint au troisième jour de l'éruption de la rougeole, qui resta encore visible pendant deux jours. On en a, enfin, observé quelques exemples à l'hôpital des Enfants malades de Paris (*Gazette des hôpitaux*, t. VIII, p. 34 ; 1834).

La présence simultanée de la vaccine et de la rougeole, parcourant leurs périodes isolément sans s'influencer mutuellement, a été signalée avec grand soin par M. Gilder (*Lond.*

med. chir. trans., t. XII, p. 186); depuis cette époque, les journaux en ont rapporté plusieurs exemples, et moi-même j'ai vu plusieurs fois la petite vérole et la vaccine marchant simultanément et d'une manière normale, bien que le plus souvent les progrès de la vaccine soient immédiatement suspendus par l'éruption de la variole. J'ajouterai qu'en France, il y a plusieurs années (*Recueil périod. de la Soc. de méd. de Paris,* t. VIII, p. 359), et plus récemment encore, à l'hôpital des Enfants (*Gazette des hôpitaux,* t. VIII, p. 34; 1834), on a observé plusieurs exemples de rougeole et de scarlatine marchant isolément et réunies chez le même individu. Il en est de même de la variole et de la vaccine (*London med. gaz.,* t. II, p. 633).

En ce qui touche l'existence simultanée de la scarlatine et de la variole, il en existe également des exemples. Je ne citerai pas celui rapporté par le docteur Barnes (*The Lancet.* t. I, p. 640; 1845), parce que les détails semblent indiquer plutôt l'existence d'une roséole que d'une scarlatine. Mais le docteur Gregory (*Cyclop. of pract. med.,* t. III, p. 744) dit avoir vu plusieurs cas non douteux de coexistence simultanée de petite vérole et de scarlatine angineuse; de même, Williams et Dessessart (*On morbid poisons,* t. I, p. 211); enfin, on trouve dans la *Lancette anglaise* (t. II, p. 446; 1834-5) une observation de variole compliquée de scarlatine, et empruntée à l'*Annuaire médical autrichien* de Stifft.

Si, comme je viens de le montrer, on trouve à peine trace de la coexistence de la variole et de la scarlatine dans les meilleurs ouvrages et même dans les journaux anglais, il n'en est pas tout à fait de même en France. Ainsi, dans le *Dictionnaire de médecine,* à l'article *Variole,* l'auteur dit en parlant des *varioles compliquées:* La variole peut être compliquée accidentellement avec la rougeole, la *scarlatine,* et plus souvent avec le *purpura hemorrhagica.* M. Rayer fait aussi remarquer (*Malad. de la peau,* 2e édit.) que la variole

peut être compliquée de rougeole, de *scarlatine*, de purpura, de croup, de pneumonie, etc. J'ai trouvé dans le *Recueil périodique de la Société de méd. de Paris* trois cas de cette espèce, rapportés par Vieusseux (t. VI, p. 417; 1799); on en trouve aussi un exemple rapporté tout au long par M. Spadafora, dans la *Gazette médicale de Paris* (1837, p. 234), d'après les journaux italiens, et d'autres exemples dans la *Gazette médicale* de 1834 (p. 312), et dans la *Gazette des hôpitaux* de 1832 et 1842 (p. 411 et 474).

On peut également citer la roséole et l'érysipèle comme venant parfois coexister avec la petite vérole; mais, pour moi, je considère la roséole qui précède souvent l'éruption de la variole comme faisant partie de la maladie elle-même. Quant à l'érysipèle qui atteint les sujets placés dans une atmosphère viciée, c'est là une circonstance qui, à mon avis, ne diffère en rien de ce que nous savons sur l'action d'autres agents toxiques. Aussi, tout en reconnaissant l'érysipèle comme une maladie *spéciale*, je n'ose pas lui reconnaître ce caractère lorsqu'elle vient compliquer cette première maladie. Pour moi, l'érysipèle a les plus grandes analogies avec les fièvres éruptives; comme celles-ci, il a sa source dans un virus spécifique, et, comme elles, il peut se transmettre par inoculation, par les éponges, par exemple, qui servent à laver les plaies (1). Aussi, lorsque je vois l'érysipèle compliquer d'autres maladies, je soupçonne, si même je ne suis convaincu, qu'il y a eu une aération insuffisante dans la chambre du malade, circonstance fréquente dans les hôpitaux, et plus fréquente qu'on ne croit dans les maisons particulières, où les chambres des malades sont souvent très-petites et mal aérées.

Sans doute, on pourrait dire que la publication de pareils faits n'a que peu d'utilité pour la pratique; mais il suffit que

---

(1) C'est là une opinion plus que hasardée et qui trouverait difficilement sa justification dans les faits. (*Note du traducteur.*)

la variole et la scarlatine aient été vues associées un certain nombre de fois, pour que le fait en lui-même mérite d'être connu, et j'ai cru être utile à mes confrères en appelant leur attention sur cette coïncidence en même temps que sur la coexistence simultanée de la variole et de la rougeole, de l variole et de la vaccine, de la rougeole et de la scarlatine, de la rougeole et de la vaccine, de la varicelle et de la vaccine.

EXPÉRIENCES SUR LES MANIFESTATIONS CHIMIQUES DIVERSES DES SUBSTANCES INTRODUITES DANS L'ORGANISME;

Par **Cl. Bernard**, *professeur d'anatomie et de physiologie, etc.*

Il arrive tous les jours que des substances, pénétrant par diverses voies dans l'organisme, semblent être appelées, à raison de leurs propriétés chimiques, à s'y combiner ou à s'y décomposer de différentes manières. Mon but, dans ce travail, a été d'abord de rechercher les points du corps où s'opéraient ces combinaisons et ces décompositions. Je me suis dirigé dans cette étude d'après les notions ordinaires de la chimie, comme on le fait habituellement dans les questions de cette nature; mais bientôt différents phénomènes imprévus se sont présentés à mon observation. En les poursuivant, il m'a semblé voir, dans les fluides et les tissus du corps vivant, des particularités, encore peu connues des chimistes et des physiologistes, capables de modifier les réactions de certaines substances dont les propriétés sont d'ailleurs parfaitement étudiées. J'insisterai spécialement sur ces derniers résultats, leur étude me paraissant offrir un intérêt réel, maintenant que la chimie exerce une influence si marquée sur les proprès de la physiologie, et que ces deux sciences sont destinées à avoir des points de contact de plus en plus multipliés.

1° DES COMBINAISONS DANS LE SANG ET LES DIFFÉRENTS LIQUIDES OU TISSUS DU CORPS.

La première expérience que je cherchai à réaliser consistait à introduire dans le sang, au même instant et par des vaisseaux différents, deux sels qui par leur double décomposition fussent capables de donner naissance à une coloration ou à un précipité insoluble reconnaissable. Mon intention était de chercher ainsi dans quel point du système circulatoire ou dans quel organe cette combinaison s'effectuerait. Au premier abord, rien ne semble si facile que de se mettre dans ces conditions; cependant j'ai été obligé de tâtonner longtemps avant de réussir.

La cause de l'insuccès vient de ce que la plupart des acides ou des sels métalliques injectés dans le sang deviennent toxiques immédiatement à des doses même très-faibles. C'était là une circonstance qu'il fallait faire disparaître de l'expérience, parce que je tenais avant tout à ce que les combinaisons que je produirais dans le sang fussent compatibles avec la vie. Après avoir essayé successivement une foule de substances, parmi lesquelles je citerai le chlorure de calcium et le carbonate de soude, le sulfate de cuivre et l'ammoniaque, le chromate de potasse et l'acétate de plomb, etc., j'en fus réduit à employer les sels de fer et le prussiate de potasse. Or, voici ce que j'ai observé :

1° Sur un gros lapin, j'ai injecté par la veine jugulaire 6 grammes d'une dissolution à 1 % de prussiate jaune de potasse, tandis qu'une autre personne injectait simultanément par la veine crurale 6 grammes d'une dissolution à 1 % de perchlorure de fer. Les injections furent faites avec beaucoup de lenteur. L'animal, remis en liberté, paraissait mal à son aise et il mourut un quart d'heure après.

En faisant, par cette double injection, arriver le prussiate

jaune de potasse par la veine cave supérieure, et le perchlorure de fer par la veine cave inférieure, je voulais faire rencontrer ces deux substances dans le cœur et le poumon, pensant que peut-être là elles se combineraient et donneraient naissance à du bleu de Prusse, qui deviendrait très-nettement reconnaissable dans le tisssu du poumon. Je fis donc l'autopsie du lapin, et, contre mon attente, je trouvai les poumons très-sains, rosés, sans épanchements de sang et sans aucune trace de coloration bleue. Aucun autre tissu du corps n'offrait de bleu de Prusse; l'urine avait seulement une légère teinte d'un bleu sale.

2° Je fis sur un jeune chien l'injection des mêmes substances avec un résultat analogue. L'animal mourut au bout de vingt minutes, et à l'autopsie, je ne rencontrai nulle part de coloration bleue, pas même dans l'urine. J'eus recours alors au persulfate de fer, qui ne me réussit pas mieux, en ce sens que les animaux en étaient toujours très-malades, et qu'ils ne présentèrent pas de combinaison bleue dans le poumon ni dans le cœur.

C'est alors que j'eus la pensée de fabriquer un sel de fer avec du suc gastrique, supposant que celui-là ne serait pas toxique et que je pourrais l'injecter en beaucoup plus grande quantité. Pour cela, je fis digérer à 40° centigrades, pendant douze heures, de la limaille de fer avec un peu d'eau distillée et une caillette de veau. Pendant cette digestion, il se produisit un dégagement de gaz continuel, dû probablement à de l'hydrogène résultant de la décomposition de l'eau. Je filtrai ensuite, et j'obtins un liquide limpide, à réaction nettement acide, et donnant avec le prussiate jaune de potasse un précipité bleu intense.

Sur un jeune lapin, on injecta simultanément par les deux veines jugulaires, très-lentement et goutte à goutte, d'un côté 10 grammes d'une dissolution à 1 % de prussiate jaune de potasse, et de l'autre, 10 grammes de ce nouveau sel

de fer produit avec la caillette du veau. L'animal n'en éprouva aucun mauvais effet ; il resta vif et se mit à manger après son opération. Au bout de trente minutes, je fis pisser le lapin (1), et il rendit des urines d'un bleu sale. Après deux heures, l'ayant sacrifié pour en faire l'autopsie, je trouvai les poumons parfaitement sains et rosés sans aucune coloration bleue. Aucun autre tissu ne présentait cette coloration. Le sang et les reins ne contenaient plus de prussiate, ni de fer ; tout était passé dans l'urine qui offrait alors une coloration bleue bien évidente. Parmi les fluides intestinaux, je trouvai le suc gastrique qui baignait la partie pylorique de l'estomac fortement coloré en bleu ; nulle part ailleurs cette coloration ne se retrouvait dans le tube intestinal.

Quelques jours après, je voulus répéter cette expérience avec le même sel de fer produit au moyen de la caillette de veau; mais je reconnus alors que le liquide s'était altéré. Sa limpidité était troublée, et quoiqu'il eût conservé une réaction toujours acide, il ne donnait plus aucun précipité par les prussiates jaune ou rouge de potasse (plus loin, j'aurai occasion de revenir sur ce qui s'est produit chimiquement dans ce cas).

Voyant donc que le sel de fer préparé avec l'estomac du veau s'altérait, et sachant d'ailleurs que l'acide lactique existe libre dans le suc gastrique (2), je songeai à employer désormais le lactate de fer, dans la pensée qu'il serait innocent. Mes prévisions furent pleinement justifiées : le lactate de fer est en

(1) Pour cela il suffit de presser sur la vessie d'un lapin à la manière des marchands qui les font uriner quand ils les ont tués. Cette facilité d'obtenir l'urine des lapins rend ces animaux très-propres aux expériences dans lesquelles il s'agit de constater le passage d'une substance quelconque dans la vessie.

(2) Bernard et Barreswil, *Analyse du suc gastrique* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1844).

effet le seul sel de fer que j'ai pu injecter dans le sang en grande quantité sans déterminer d'accidents.

J'avais ainsi trouvé deux substances pouvant être introduites dans le sang, à doses assez considérables pour s'y combiner si rien ne s'y opposait. J'ai déjà dit que c'est sur le poumon que s'était fixée d'abord mon attention, parce que dans son tissu les deux substances, le fer et le prussiate, devaient éprouver un premier contact très-intime. Cependant, dans les précédentes expériences, je n'avais vu de coloration bleue que dans les urines et dans le suc gastrique. Or il s'agissait de savoir si l'on pouvait en conclure que la combinaison du sel de fer et du prussiate ne s'était effectuée que dans ces deux liquides, ou bien si par hasard les molécules de bleu de Prusse formées dans le poumon n'auraient pas pu traverser les tissus capillaires, et s'éliminer par les urines. Pour juger cette question, il fallait rechercher si le bleu de Prusse tout formé pouvait être retenu par les capillaires du poumon.

Sur un chat j'injectai donc dans la jugulaire une grande quantité de bleu de Prusse en suspension dans de l'eau, obtenu par la réaction du lactate de peroxyde de fer et du prussiate jaune de potasse. L'animal ne parut pas sensiblement gêné après cette injection. Une demi-heure après, le chat fut sacrifié pour une autre expérience, et on fit son autopsie. Les poumons offraient une coloration bleue intense. Dans aucun autre organe on ne trouva de bleu de Prusse déposé. Les urines étaient incolores et limpides, et ne contenaient pas les réactifs, ni sels de fer, ni prussiate de potasse. Tout le bleu de Prusse injecté était donc resté dans le poumon.

D'après ce dernier fait, il devient évident que le bleu de Prusse passé dans les urines, dans nos premières expériences, devait avoir été produit au delà des vaisseaux pulmonaires, parce que s'il eût été formé avant le poumon, les capillaires de cet organe, ne pouvant pas lui livrer passage, l'auraient retenu et en auraient été nécessairement colorés.

Alors il restait à savoir si, en exagérant la dose du lactate de fer et du prussiate de potasse (1), il était possible de produire du bleu de Prusse avant le poumon, immédiatement à la rencontre des deux sels capables de lui donner naissance, dans l'oreillette du cœur droit. Dans le cas contraire, il s'agissait encore de déterminer les points de l'économie où cette sorte de réaction pouvait avoir lieu. C'est dans l'intention de résoudre ces questions qu'ont été instituées les expériences qui suivent.

Exposé des expériences. — *Première expérience.* — Sur un gros lapin, j'ai injecté 10 grammes d'une dissolution de prussiate de potasse, à 1 %, en même temps qu'une autre personne poussait par la veine crurale 20 grammes d'une dissolution de lactate de peroxyde de fer. (La dissolution de lactate de fer saturée à froid avait été étendue de moitié son poids d'eau distillée.) Après ces deux injections qui furent faites très-lentement, le lapin ne parut nullement incommodé, et il mangea très-bien de l'herbe qu'on lui présenta. Au bout de deux heures, on sacrifia l'animal et on fit son autopsie avec le plus grand soin. Les *poumons* étaient bien sains, rosés, et n'offraient pas la moindre couleur bleue non plus que les autres tissus du corps; l'estomac seul présentait cette coloration vers sa région pylorique. Les urines, qui étaient neutres, limpides, et qui ne présentaient pas de couleur bleue, furent soumises aux trois réactions suivantes: 1° dans une petite portion d'urine, j'ajoutai une goutte d'acide sulfurique pur: aussitôt une coloration bleue intense se manifesta; 2° dans la deuxième portion, j'ajoutai d'abord deux ou trois gouttes de lactate de peroxyde de fer: rien ne

(1) Nous avons vu que le lactate de fer présentait cet avantage de pouvoir être injecté dans le sang à forte dose sans déterminer des troubles fonctionnels graves.

se produisit; mais en ajoutant davantage de réactif, la coloration bleue apparut, moins intense que dans le cas précédent; 3° dans la dernière portion d'urine, j'ajoutai du prussiate jaune de potasse, et aucune réaction apparente ne fut produite même en augmentant la dose du réactif.

Deuxième expérience. — Sur un lapin, on injecta simultanément et très-lentement par les deux veines jugulaires, d'une part, 15 grammes d'une solution saturée de lactate de peroxyde de fer étendue de moitié son poids d'eau distillée, et de l'autre, 15 grammes d'une dissolution à 1 % de prussiate jaune de potasse. L'animal fut sacrifié une demi-heure après. A l'*autopsie*, tous les organes paraissaient bien sains, et avec leur couleur naturelle. Les poumons rosés ne présentaient pas de couleur bleue. Il y avait très-peu d'urine dans la vessie; elle était incolore, mais en y ajoutant une goutte d'acide sulfurique pur, la coloration bleue se manifestait; les calices et le bassinet des reins offraient leur coloration naturelle, et par l'addition d'une goutte d'acide sulfurique pur, ils se teignaient aussitôt en une couleur bleue intense. L'intérieur de l'estomac était coloré en bleu dans les portions correspondantes au petit cul-de-sac pylorique et à la petite courbure; le tissu du foie, qui avait une couleur un peu plus pâle qu'à l'ordinaire, devenait bleu dans les points où on le touchait avec une baguette de verre trempée dans de l'acide sulfurique.

Troisième expérience. — Sur un gros lapin, j'ai d'abord injecté très-lentement par la veine jugulaire droite 2 grammes de la dissolution de lactate de peroxyde de fer étendue d'une fois son poids d'eau. Quelques minutes après, j'ai injecté par la jugulaire gauche 6 grammes de la dissolution de prussiate jaune de potasse. Après deux heures et demie, l'animal fut sacrifié. Il n'existait de coloration bleue nulle part, ni dans les urines, ni dans le poumon, ni dans l'estomac. Les urines étaient alcalines; en y ajoutant de l'acide sulfurique, il y avait effervescence, mais on n'apercevait pas de colo-

ration bleue bien nette; en ajoutant un peu de lactate de fer, la coloration bleue apparaissait alors avec intensité.

Quatrième expérience. — Sur un gros lapin, j'ai introduit dans la veine jugulaire 12 grammes d'une dissolution *saturée* de lactate de fer. Immédiatement après et par la même veine jugulaire, j'ai injecté lentement 12 grammes d'une dissolution à 1 % de prussiate jaune de potasse. L'animal n'éprouva aucun mauvais effet de cette double injection faite à froid; la respiration fut seulement un peu accélérée pendant l'injection. Au bout de vingt minutes, le lapin ne rendit que très-peu d'urine trouble. En y versant une goutte d'acide sulfurique, il y eut effervescence sans production de bleu de Prusse; en ajoutant du lactate de fer, la couleur bleue apparut à l'instant. Au bout de trois quarts d'heure, j'obtins encore très-peu d'urine qui se comporta de la même manière aux réactifs. Dans le reste de la journée, l'animal mangea comme à l'ordinaire, il allait et venait dans le laboratoire sans paraître souffrant. La rareté de l'urine fut le seul phénomène remarquable.

Le lendemain, le lapin était toujours très-bien portant, il rendit un peu d'urine claire qui ne contenait ni fer, ni prussiate de potasse.

L'animal ayant alors été sacrifié, je procédai à l'autopsie avec soin. Les poumons et tous les tissus du corps étaient parfaitement sains sans aucune coloration bleue. Cependant tous les organes de ce lapin, et particulièrement le foie, présentaient une espèce de teinte jaune; leurs tissus étaient comme durcis et tannés. Le foie contenait du fer en très-grande quantité. On n'a pas examiné l'intérieur de l'estomac.

Cinquième expérience.—Sur un lapin de taille moyenne, j'ai injecté par une veine jugulaire 10 grammes de la dissolution saturée de lactate de fer étendue de moitié son poids d'eau distillée; quelques instants après, j'injectai par la même jugulaire 10 grammes de la dissolution de prussiate jaune de

potasse, à 1 %. Au bout de quinze à vingt minutes, j'injectai de nouveau et avec plus de rapidité que la première fois 6 grammes de la même dissolution de lactate de fer. Après cette dernière injection, le lapin parut un peu malade et resta tranquille dans un coin du laboratoire. Je le sacrifiai deux heures après. Les poumons étaient exempts de coloration bleue de même que les autres organes; mais les urines, qui contenaient du fer et du prussiate de potasse en grande quantité, avaient une teinte opaline bleuâtre. En y ajoutant quelques gouttes d'acide sulfurique pur, la coloration bleue devenait aussitôt très-intense.

Conclusions et analyse des expériences. — Le résultat le plus général qui découle des expériences précédentes, c'est que le lactate de fer et le prussiate de potasse ont pu circuler simultanément en grande quantité dans le fluide sanguin sans avoir donné naissance à du bleu de Prusse, et sans avoir été sous cette forme retenus dans les tissus capillaires. Nous remarquerons ensuite qu'il n'y a eu que deux points dans le corps où leur combinaison ait paru être possible, c'est l'estomac et la vessie, ou autrement dit, le suc gastrique et l'urine. Toutefois, la combinaison dans l'urine n'est pas un phénomène constant. Examinons successivement chacun de ces résultats.

1° En voyant que la combinaison du prussiate de potasse et du lactate de fer ne s'était pas faite directement dans le sang, on pouvait croire que, relativement à la masse du sang, la quantité des substances injectées était trop peu considérable, et que c'était seulement après leur accumulation dans la vessie ou dans l'estomac que la réaction avait pu s'opérer. Afin de m'assurer que la quantité des sels que j'avais injectée dans le sang était suffisante pour qu'une réaction s'ensuivît, je fis ainsi l'expérience sur deux animaux. Sur un premier lapin, j'injectai 12 grammes de prussiate de potasse, à 1 %, et au bout de quelques minutes on saigna l'animal. Sur un autre lapin, je

fis une injection de 12 grammes de la solution de lactate de fer étendue de la moitié de son poids d'eau distillée, et après quelques instants, on saigna également l'animal. Ayant laissé les deux sangs jusqu'au lendemain pour obtenir la séparation du sérum, je constatai de la manière la plus facile que le sérum provenant du sang du premier lapin contenait du prussiate de potasse, tandis que le sérum provenant du sang du second lapin contenait beaucoup de fer. Cependant je mélangeai ces deux sérum, et je n'obtins pas la moindre réaction. Mais si alors j'ajoutais quelques gouttes d'acide sulfurique pur, alors seulement la réaction apparaissait et le bleu de Prusse était évident. Il en fut de même pour les urines, c'est-à-dire que l'urine du premier lapin contenait du prussiate de potasse, et que celle du second lapin contenait du fer; mais on n'obtenait pas non plus de réaction en les mélangeant, à moins qu'on n'y ajoutât de l'acide sulfurique. Le suc gastrique de ces deux animaux se comporta tout différemment. En lavant leur estomac, j'obtins par la filtration deux liquides dont l'un contenait du fer, et l'autre du prussiate de potasse, et en les mélangeant, il se produisait immédiatement une réaction, et le bleu de Prusse se formait instantanément.

On pouvait penser que l'acidité du suc gastrique était la cause des différences que nous venons de signaler. Cependant cette explication devrait s'appliquer également aux urines qui sont acides chez les herbivores à jeun, et chez les carnivores, ainsi que je l'ai montré ailleurs (1). Or, j'ai répété les expériences sur des chiens et des lapins à jeun, et malgré l'acidité des urines, la réaction du sel de fer et du prussiate injectés n'en eut pas lieu davantage au sein de ce liquide.

Voulant rechercher la cause qui empêchait la réaction du

---

(1) *Des différences de la digestion chez les carnivores et les herbivores* (*Comptes rendus de l'Académie*, 1846; tome XXII).

sel de fer et du prussiate dans le sang et dans l'urine, j'ai commencé par expérimenter avec du sérum du sang, avec de l'urine et avec du suc gastrique, en dehors de l'organisme, et j'ai vu que les choses ressemblaient singulièrement à ce qui se produit dans l'animal vivant.

Voici comment j'instituai les expériences. Je pris une même quantité (16 grammes par exemple) 1° de suc gastrique de chien, 2° de sérum du sang d'homme ou d'un animal, 3° d'urine de chien ou d'homme ayant une réaction acide, puis j'ajoutai 5 à 6 gouttes de lactate de peroxyde de fer dans chacun de ces liquides. Après quelques instants d'agitation, je versai quelques gouttes de prussiate jaune de potasse dans chacun des mêmes liquides, et dans le suc gastrique seul la réaction s'opéra. Pour obtenir la formation du bleu de Prusse dans le sérum et l'urine, il fallait exagérer la dose des réactifs ou bien y ajouter quelques gouttes d'acide sulfurique.

Ainsi, dans l'organisme comme en dehors de l'individu, il existe dans le sang et dans l'urine une matière organique qui dissimule les propriétés du sel de fer et l'empêche de réagir avec le prussiate, comme il le fait dans l'eau ou dans le suc gastrique. Le liquide des hydropiques et l'eau rendue albumineuse par le blanc d'œuf agissent d'une manière analogue. J'ajouterai seulement qu'un certain temps est toujours nécessaire pour que cette matière organique des liquides animaux exerce son action sur les sels de fer quand ils sont en certaine quantité; car si l'on verse dans de l'urine ou dans du sérum du sang une dose d'un lactate ou d'un autre sel de peroxyde de fer en excès, il pourra y avoir réaction en ajoutant le prussiate immédiatement; mais si l'on prolonge le contact du sel de fer et de l'urine jusqu'au lendemain, par exemple, tout l'excès de fer sera alors masqué, et le prussiate ne donnera plus de réaction avec cette urine, bien qu'il ait pu en donner la veille. De même si, au lieu de mêler d'abord le sel de fer au liquide animal, on y verse en premier lieu le prussiate jaune de

potasse, il devient presque impossible d'éviter la réaction lorsque après on ajoute le sel de peroxyde de fer, surtout si c'est un perchlorure ou un persulfate (1), parce que dans ce cas le sel de fer se trouve mis en contact avec le prussiate avant que la matière organique ait eu le temps de s'unir à lui. La même chose pourrait aussi arriver sur les animaux vivants, comme je m'en suis assuré, si, au lieu d'injecter lentement le sel de fer et le prussiate par les deux jugulaires, on les poussait rapidement et avec violence vers le cœur. Dans ce cas seulement le bleu de Prusse peut se montrer dans le poumon, parce que les courants des liquides injectés se sont rencontrés trop vite et en quelque sorte avant d'être mélangés au sang.

Quand on augmente la température, on active singulièrement ces sortes de combinaisons des sels de fer avec les liquides animaux. C'est ainsi qu'en portant à l'ébullition pendant quelques instants du lactate ou un autre sel de peroxyde de fer avec de l'urine fraîche d'homme ou d'animal, les propriétés du sel de peroxyde de fer se trouvent bientôt complétement dissimulées à l'action du prussiate jaune de potasse versé directement dans cette urine. Dans ce dernier cas ainsi que dans les expériences sur les animaux vivants, je crois donc qu'il s'est produit une sorte d'union ou de combinaison entre la matière organique qui se trouve dans les voies circulatoires et urinaires et le sel de fer qui les a traversées. Le prussiate de potasse, au contraire, ainsi que nous l'avons vu, traverse librement tous les tissus et liquides animaux sans s'unir à eux. Il en résulte que ces deux substances sont excrétées différemment. Le prussiate de potasse passe avec rapidité dans les urines, et, au bout de vingt à vingt-cinq minutes, il n'en reste

(1) J'ai remarqué que le persulfate et le perchlorure versés dans le sérum, l'urine ou l'eau albumineuse, donnent lieu à un précipité jaunâtre qui ne se montre pas avec le perlactate de fer.

plus dans le sang ni dans aucun tissu. Le sel de fer, au contraire, à raison de son espèce d'affinité pour les matières organiques, ne passe jamais qu'en faible proportion dans l'urine; il en reste toujours la plus grande partie fixée dans les tissus, et particulièrement dans le tissu du foie. Si la quantité du sel de fer injectée n'est pas très-considérable, tout reste dans les organes, et il n'en passe ni dans la vessie, ni dans l'estomac (voy. exp. 3). Cette tendance des sels de fer à s'unir avec les matières organiques est d'autant plus grande que les dissolutions salines sont plus concentrées; c'est pour cela qu'en injectant dans les veines mêmes une très-grande quantité d'une dissolution concentrée de lactate de fer, il n'en passe pas dans les urines, et tout reste fixé dans les tissus organiques (voy. exp. 4) (1).

Si, à l'aide d'un acide énergique, le sulfurique, le chlorhydrique ou l'azotique, on détruit la matière organique dans son union avec le fer, on démasque en quelque sorte ce métal qui aussitôt reparaît avec ses caractères, et réagit sur le prussiate pour donner naissance à du bleu de Prusse. C'est donc un fait pratique à connaître, qu'il faut toujours détruire préalablement la matière organique à l'aide de quelques gouttes d'un acide énergique lorsqu'on veut découvrir le fer dans de l'urine, du sang ou dans un tissu animal. Je dis qu'il faut employer un acide énergique, parce que j'ai vu que les acides phosphorique, acétique ou lactique ne détruisent pas cette combinaison du fer et des matières organiques, et ne font pas apparaître instantanément le bleu de Prusse dans l'urine qui contiendrait du fer et du prussiate.

Il devient facile de comprendre maintenant pourquoi il

(1) De l'injection des sels de fer dans le sang, il résulte toujours une sorte d'action styptique exercée sur les reins probablement, qui diminue considérablement la quantité d'urine rendue par l'animal. Lorsque la dissolution de fer est concentrée, cette action est exagérée, et il y a une rareté si grande des urines que cela équivaut presque à une suppression.

peut arriver, dans certains cas, qu'il existe à la fois dans l'urine un sel de fer et du prussiate de potasse sans formation de bleu de Prusse; cela tient à ce que dans ces cas le sel de fer uni à la matière organique de l'urine se trouve en quelque sorte soustrait à l'action du prussiate de potasse; mais si on ajoute un peu d'acide sulfurique, la matière organique détruite laisse le fer libre, et aussitôt le bleu de Prusse apparait.

Il reste actuellement à expliquer pourquoi la réaction du fer ne se trouve jamais masquée dans l'estomac au sein du suc gastrique, et pourquoi il lui arrive aussi quelquefois d'apparaitre dans l'urine. Pour le suc gastrique, on sait que c'est de tous les liquides animaux le plus aqueux; la quantité de matières fixes qu'il contient, sels et autres, s'élève tout au plus à 1 %. On conçoit que, relativement à nos réactions, la matière organique doive être considérée comme nulle (1). Pour le bleu de Prusse que j'ai vu quelquefois dans l'urine, j'ai cru remarquer qu'il apparaissait lorsque, les dissolutions du sel de fer étant peu concentrées, j'en injectais de grandes quantités et avec assez de rapidité. Peut-être que dans ces cas la quantité du liquide injecté rendait les urines plus aqueuses, ou bien que le fer était en plus grand excès?

Nous verrons, du reste, plus loin, que ces cas trouvent aussi leur explication dans un changement qui peut survenir dans l'état chimique du sel de fer en traversant les voies circulatoires pour arriver aux reins et à la vessie.

Quoi qu'il en soit de la nature chimique de ces réactions, ce que les chimistes seuls peuvent élucider, toujours est-il qu'au point de vue physiologique, il faut absolument en tenir

---

(1) Dans un autre travail, j'ai longtemps expliqué dans quelles conditions et par quel mécanisme ces substances pouvaient passer dans l'estomac (voy. ma dissertation inaugurale, 7 décembre 1843; Paris).

compte. Il faut savoir, en effet, que les sels de fer ont une grande tendance à se combiner avec les liquides animaux et et avec les tissus du corps. Il s'ensuit que non-seulement les caractères chimiques de cette substance ne se manifestent plus, mais que sa circulation et son absorption sont singulièrement modifiées, ainsi que les expériences suivantes vont nous en fournir la preuve.

Première expérience. — Sur un lapin de taille moyenne, j'injectai par une piqûre faite à la peau du cou environ 8 grammes d'une dissolution saturée de lactate de peroxyde de fer dans le tissu cellulaire sous-cutané; puis aussitôt après et de la même manière, j'injectai dans le tissu cellulaire de la partie interne de la cuisse droite 8 grammes d'une dissolution à 2 % de prussiate jaune de potasse. L'animal n'éprouva aucun mauvais effet de cette expérience. Après trois quarts d'heure, je fendis la peau du cou, et je trouvai une coloration bleue intense dans tout le tissu cellulaire du cou, dans tous les points où le lactate de fer s'était étendu. En examinant le tissu cellulaire de la cuisse droite, je constatai qu'il n'y avait pas la moindre trace de coloration bleue, bien que les parties fussent encore imbibées de prussiate de potasse. Faisant alors pisser le lapin, il rendit peu d'urine qui contenait du prussiate de potasse en très-grande quantité, et ne présentait pas de trace de fer aux réactifs. Le lendemain (dix-huit heures après), la coloration offrait toujours une teinte d'un bleu intense dans le tissu cellulaire du cou, tandis qu'il n'y avait pas trace de bleu de Prusse dans le tissu cellulaire de la cuisse. Les urines contiennent encore du prussiate de potasse et pas de fer. Le lendemain (trente-six heures après le commencement de l'expérience), le lapin mourut. — A l'*autopsie*, je constatai que la teinte bleue de la région cervicale avait pâli et même disparu dans quelques points où une exsudation séro-purulente alcaline s'était produite. En humectant un peu les points décolorés avec de l'acide sulfurique, on voyait

aussitôt la teinte bleu vif reparaître. Les tissus musculaires sous-jacents étaient comme tannés et jaunâtres; la veine jugulaire était bouchée par suite du sang qui s'était coagulé, ses parois étaient même corrodées dans quelques points. Dans le tissu cellulaire de la cuisse, rien de semblable n'existait, la plaie était un peu rouge et enflammée à cause de son contact avec l'air; mais les muscles avaient leur couleur naturelle; les vaisseaux n'étaient point obstrués, et le sang y circulait. Ce tissu cellulaire était encore imbibé par du prussiate de potasse. Les viscères ne présentaient rien de particulier. Les urines contenues dans la vessie contenaient du prussiate de potasse et pas de fer.

Deuxième expérience. — Sur un jeune lapin, j'introduisis dans le tissu cellulaire de la cuisse 6 à 8 grammes de la dissolution de lactate de peroxyde de fer. Quelques instants après, j'injectai dans la veine jugulaire 12 grammes d'une dissolution à 1 % de prussiate jaune de potasse. Bientôt après, une coloration bleue intense existait dans le tissu cellulaire de la cuisse où le sel de fer avait été déposé.

Troisième expérience. — Sur un gros lapin, je fis pénétrer par la manière ordinaire 6 à 8 grammes de prussiate de potasse dans le tissu cellulaire de la cuisse; puis après, j'injectai dans la jugulaire 8 grammes de la dissolution de lactate de fer. Il n'apparut pas de coloration bleue dans le tissu sous-cutané de la cuisse pendant trente-six heures que j'observai l'animal.

Il est facile d'interpréter les trois faits qui précèdent. Dans la première expérience, il y a eu formation de bleu de Prusse dans le tissu cellulaire du cou, parce que le prussiate de potasse introduit sous la peau de la cuisse, ayant été absorbé et porté dans le torrent circulatoire, s'est trouvé en contact avec le fer en traversant les capillaires du cou. Mais la réciproque n'a pas eu lieu, c'est-à-dire que le sel de fer n'est pas allé dans la cuisse se combiner avec le prussiate de potasse. Cela tient à deux circonstances : la première, qu'il y a eu évidemment

très-peu de sel de fer absorbé à cause de l'action styptique et coagulante que cette substance a exercée sur les vaisseaux et sur le sang. Mais lors même que le sel de fer aurait été absorbé, la réaction n'aurait pas eu lieu davantage, parce que le lactate de fer aurait circulé dans les vaisseaux en combinaison avec la matière organique du sang, et par conséquent incapable de réagir avec le prussiate. La troisième expérience nous donne la preuve de ce que j'avance; car, malgré l'injection du sel de fer dans le sang, il n'y a pas eu formation de bleu de Prusse dans le tissu cellulaire de la cuisse.

Ainsi, de quelque façon que les expériences soient variées, le fait reste toujours le même, savoir, *que le prussiate de potasse et les sels de fer ne peuvent pas se combiner dans les voies circulatoires. Pour que le bleu de Prusse se produise, il faut absolument que les deux substances redeviennent libres et sortent du sang* (1).

(1) On me citera peut-être, comme possibilité de combinaison dans le sang, certains procédés employés pour étudier l'absorption ou la circulation. Ainsi, dira-t-on, en faisant absorber du prussiate de potasse dans l'intestin et en appliquant un sel de fer sur les vaisseaux lactés, ou une petite veine, on voit apparaître une couleur bleue qui indique la présence du prussiate de potasse dans ces vaisseaux. Sans doute, le fait est très-vrai; mais ce que je soutiens, c'est que dans ce cas, pour faire apparaître la couleur bleue ou autrement dit, pour effectuer la combinaison, on a dû employer un sel de fer acide qui a raccorni le vaisseau, coagulé l'albumine et détruit le sang dans le point où la réaction s'est opérée. D'un autre côté, si le vaisseau est un peu plus gros, le sel acide ne produit pas une altération aussi profonde, il raccornit les vaisseaux plus légèrement et fait exsuder une certaine quantité du prussiate qui y est contenu, et ce prussiate alors se combine sur la paroi extérieure du vaisseau avec le fer; mais encore une fois, ce sont toujours des destructions locales plus ou moins profondes qui entraîneraient infailliblement la mort si elles étaient générales. Et il est bien connu qu'on peut faire des injections capillaires par double décomposition; mais la vie a toujours cessé bien longtemps avant qu'on puisse arriver au point où la combinaison s'effectue.

Je suis bien loin de vouloir rien généraliser dans une question de ce genre ; cependant il m'a semblé, d'après beaucoup d'autres expériences que j'ai tentées dans le même sens, que la composition du liquide sanguin mettait obstacle à un très-grand nombre des doubles décompositions ou combinaisons qui s'opèrent habituellement dans les laboratoires entre les substances de la nature inorganique. J'ai cru intéressant de rechercher s'il en serait de même pour d'autres espèces de réactions chimiques bien différentes dans lesquelles les corps, au lieu de se combiner et de se confondre, entrent en décomposition par des influences dites de contact. On va voir ce que les expériences apprennent au sujet de ces réactions qui ont reçu le nom générique de *fermentations*.

2° DES FERMENTATIONS DANS LE SANG.

Tout le monde connaît la réaction singulière de l'émulsine sur l'amygdaline, par suite de laquelle prennent naissance plusieurs produits au nombre desquels se rencontre l'essence d'amandes amères. Ce qui m'intéressait, c'était de savoir si cette action des deux substances l'une sur l'autre s'effectuait dans le sang aussi bien que dans l'eau. La formation de l'essence d'amandes amères était pour moi un fait précieux, parce que ce produit étant toxique avec des caractères non équivoques, l'animal pouvait me servir directement de réactif.

Première expérience. — Sur un gros lapin, bien portant, j'injectai par la veine jugulaire 1 gramme et demi d'amygdaline dissoute dans 15 grammes d'eau ordinaire. L'animal n'en éprouva aucun phénomène fâcheux. Presque aussitôt après, j'injectai par l'autre veine jugulaire 12 grammes d'une émulsion d'amandes douces passée dans un linge fin.

Avant la fin de l'injection, qui fut faite avec lenteur, la respiration devint plus accélérée, et le lapin fit quelques mouvements violents. De suite après l'injection, l'animal mis en liberté se sauve comme convulsivement, fait quelques pas,

et tombe sur le côté ; puis se relève, fait un bond et retombe en proie à des mouvements convulsifs qui affectent particulièrement les membres; il pousse un cri et meurt. Au moment de la mort, le lapin exhalait l'odeur d'essence d'amandes amères par la respiration. A l'*autopsie*, je trouvai les poumons rouges et contenant beaucoup de sang et offrant l'odeur très-prononcée d'essence d'amandes amères.

La mort instantanée de l'animal et l'odeur d'essences d'amandes amères indiquaient bien nettement que l'émulsine et l'amygdaline avaient réagi dans le sang. Cependant, bien que je connusse l'innocuité de ces deux substances ingérées séparément dans l'estomac, il était nécessaire de s'assurer si, injectées séparément dans le sang, elles ne produisaient pas d'accidents; je fis donc les deux expériences qui suivent :

Sur un premier lapin de taille moyenne, j'injectai par la veine jugulaire 1 gramm. et demi d'amygdaline dissoute dans 12 grammes d'eau ordinaire. Il n'en résulta pour le lapin aucun phénomène fâcheux, et je le conservai encore plusieurs jours après.

Sur un deuxième lapin, j'injectai par la veine jugulaire 12 grammes d'un lait d'amandes douces passé dans un linge fin. Avant que tout le liquide fût injecté, la respiration s'accéléra un peu, et aussitôt après, le lapin, étant mis en liberté, fut pris de mouvements généraux violents; il s'agita beaucoup et mourut quelques instants après.

Pendant ces accidents, je flairai la respiration du lapin, et je ne sentis pas l'odeur d'essence d'amandes amères. A l'*autopsie*, les poumons étaient rouges et n'exhalaient pas non plus l'odeur d'essence d'amandes amères.

J'acquis bientôt la certitude que le lait d'amandes douces injecté dans les veines avait déterminé la mort mécaniquement par les particules huileuses tenues en suspension dans ce liquide. Néanmoins, cette circonstance particulière m'obligea à refaire l'expérience autrement, en me procurant de l'émulsine

purifié. M. Pelouze eut la bonté de me faire préparer, dans son laboratoire, de l'amygdaline et de l'émulsine bien purcs, de sorte que les expériences suivantes ont été faites avec toute la rigueur nécessaire.

1° Sur un gros lapin, j'injectai dans la veine jugulaire 10 à 12 centigrammes d'émulsine humide, récemment préparée et sentant encore un peu l'alcool, dissoute dans 10 grammes d'eau ordinaire. Après l'injection, le lapin n'éprouva aucune espèce d'accident, et je le conservai jusqu'au lendemain.

2° Sur un autre lapin, j'injectai 1 gramme de ma nouvelle amygdaline, dissous dans 10 grammes d'eau ordinaire. Il n'en résulta pas le moindre accident. Sachant ainsi positivement que l'émulsine pure et l'amygdaline sont innocentes, je les injectai sur un troisième animal.

3° Sur un gros lapin, j'injectai dans la veine jugulaire 7 ou 8 centigrammes de la même émulsine, dissous dans 5 grammes d'eau ordinaire. L'animal n'en éprouva aucun résultat fâcheux. Deux minutes après, j'injectai par l'autre veine jugulaire 5 décigrammes d'amygdaline dissoute dans 8 grammes d'eau ordinaire. Après cette double injection, l'animal, étant remis en liberté, parut avoir la respiration un peu accélérée; bientôt il s'affaissa, baissa les oreilles, puis se coucha sur le flanc. Alors (trois minutes et demie après la dernière injection d'amygdaline), l'animal fut pris de convulsions générales, et la respiration exhalait à distance l'odeur d'essence d'amandes amères et d'acide prussique (1); les yeux devinrent saillants, hors de l'orbite; le tronc se renversa en arrière; l'animal poussa un cri et mourut.

D'après ces derniers faits, il reste bien démontré que dans le sang rien ne s'oppose à l'action spéciale de l'émulsine

(1) Suivant Robiquet, l'amygdaline dégage 6 % d'acide prussique et de plus une grande quantité d'essence d'amandes amères, de sorte que la quantité injectée chez ce lapin aurait pu produirs 3 centigrammes d'acide prussique anhydre.

sur l'amygdaline, et par suite à la formation de l'acide prussique. Pour faire la contre-épreuve dans le sang, en dehors de l'animal, je tirai du sang de la veine d'un lapin dans deux petits tubes; dans un tube, j'ajoutai un peu d'émulsine, et dans l'autre, un peu d'amygdaline. Au moment où je mélangeai les deux sangs, l'odeur d'acide prussique se développa rapidement.

Poursuivant toujours le même fait, j'eus à l'étudier de la même manière dans d'autres ferments.

La diastase, ainsi que cela est connu, a la propriété d'agir sur l'amidon et de le transformer en sucre. Ces deux substances pouvant facilement être injectées dans les veines, sans causer d'accidents, il paraissait possible d'examiner l'action de la diastase sur l'amidon dans le sang. Cependant, sous ce point de vue, cette expérience ne signifie absolument rien, par la raison que le sang tout seul ou même le sérum ont la propriété de transformer très-rapidement l'amidon en sucre (glucose). Je ne prétends pas dire que le sang renferme de la diastase; seulement, je dis que ce fluide agit sur l'amidon de la même manière que la diastase.

J'arrive à un autre ferment qui possède la propriété de transformer le sucre en alcool, je veux parler de la levure de bière. En injectant de la levure de bière et du sucre dans les veines, j'avais donc l'espoir de produire de l'alcool dans le sang et d'enivrer mes animaux.

Première expérience.—Sur un gros lapin, j'injectai dans la veine jugulaire 3 décigrammes de levure de bière fraîche délayée dans un peu d'eau; puis, au moyen d'une piqûre faite à la peau du dos, j'introduisis dans le tissu cellulaire une dissolution de sucre de canne. Voici le but que je me proposais : En faisant absorber le sucre de canne dans le tissu cellulaire, je savais (1) qu'il traverse le torrent circulatoire sans

(1) Voy. ma dissertation inaugurale.

être altéré, et qu'il se retrouve bientôt dans l'urine à l'état de sucre de canne. Or, dans cette expérience, j'avais donné au lapin le moyen de détruire ce sucre à mesure qu'il passerait dans son sang; ce moyen, c'était la levure de bière que j'avais injectée dans les veines, et il était clair que si rien n'empêchait à la levure de bière d'agir sur le sucre dans le sang, il devait disparaître sous forme d'alcool et ne plus passer dans les urines.

Les deux injections furent faites à midi et demi, et le lapin ne parut pas influencé immédiatement après cette opération. A deux heures, je revis le lapin : il était triste et se tenait calme dans un coin; il avait les yeux abattus, à demi fermés; la respiration était accélérée, saccadée; les pulsations très-rapides. Un autre lapin, dans les veines duquel j'avais injecté quelques gouttes d'alcool étendues d'eau pour faire la comparaison, se trouvait dans un état assez semblable; cependant le lapin à la levure paraissait plus malade. Le sucre n'était pas arrivé dans l'urine, d'où je conclus que la levure l'avait détruit, et en avait fait de l'alcool. Le lendemain matin, je revis les deux lapins. Celui qui avait eu un peu d'alcool injecté dans la veine vivait et était revenu de son assoupissement; l'autre, qui avait eu la levure dans le sang, était mort. A l'*autopsie,* je trouvai des désordres considérables dans le tube intestinal. Les altérations commençaient dans la région pylorique de l'estomac. Il existait une rougeur très-vive de toutes les tuniques de cet organe dans le côté pylorique; la muqueuse était gonflée et comme ulcérée dans quelques points; dans le duodénum, il y avait un mucus glaireux. L'orifice du canal pancréatique était rouge, gonflé et très-saillant; le tissu du pancréas était rougeâtre et enflammé. Le tiers inférieur de l'intestin grêle était parsemé de taches ecchymotiques, et présentait deux plaques de Peyer très-gonflées, dont une était très-ramollie, rougeâtre et pultacée. Le sang dans les vaisseaux était noir et mal coagulé.

Seconde expérience.— Sur un chien adulte, de moyenne

taille et très-bien portant, j'injectai dans la veine jugulaire une assez grande quantité de levure de bière et de sucre de canne. Le chien ne parut pas malade au moment de l'injection; une heure après, le chien était toujours dans le même état, ne paraissant pas assoupi. Le lendemain (vingt-quatre heures après), l'animal était un peu plus triste et refusait de manger. Le second jour (quarante-huit heures après l'opération), le chien semblait très-malade; il n'avait rien voulu prendre depuis l'injection de la levure de bière. L'animal était affaissé et comme sous l'influence d'un état adynamique; il ne pouvait se lever ni marcher quand on le plaçait sur ses pattes; la plaie du cou offrait un aspect sanieux et noirâtre. Le troisième jour, le chien mourut dans le même état.

Autopsie. Tout le tube intestinal présentait une injection vasculaire sous-péritonéale. L'estomac, rétracté, contenait des matières liquides mélangées de sang noirâtre. La muqueuse gastrique était profondément altérée, particulièrement du côté pylorique; elle était d'une couleur rouge lie de vin, tuméfiée, présentant des rides, et des taches ecchymotiques et des points ulcérés. Dans le duodénum, il existait des matières glaireuses sanguinolentes. Les orifices des conduits biliaire et pancréatique étaient rouges, saillants et enflammés. Le pancréas était parsemé dans son tissu d'une multitude de petits foyers purulents. Dans toute l'étendue de l'intestin grêle et jusque dans le gros intestin, on trouvait une sorte de bouillie sanguinolente; la muqueuse, gonflée, rouge, présentait des vergetures et des ecchymoses nombreuses.

Pendant la vie, l'animal avait rendu des matières sanguinolentes noirâtres. Les poumons étaient engoués et infiltrés de sang noir; les cavités du cœur étaient pleines d'un sang fluide, visqueux, noir, non coagulé et profondément altéré.

Ainsi, de même que l'émulsine et la diastase, la levure de bière conserve dans le sang son action sur le sucre; mais elle diffère des deux autres ferments en ce qu'elle semble

exercer sur le sang une influence toxique singulière. Ne sachant encore à quoi attribuer ces phénomènes particuliers, je me borne, pour le moment, à rapporter les deux faits que j'ai observés.

En résumé, il paraît donc que les *fermentations constituent des phénomènes auxquels la composition chimique du sang n'apporte aucun obstacle.*

Mais avant de tirer de la comparaison de ces faits avec ceux de la première série aucune conclusion générale, il me reste encore à examiner ce qui se passe dans certaines décompositions susceptibles de s'effectuer dans des points plus limités de l'organisme.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie pathologique et pathologie médicale.

Anomalie de l'artère fémorale (*Obs. de fracture du fémur, suite de nécrose, ayant donné lieu à une hémorrhagie mortelle par suite d'une*); par le Dr H. Thompson. — Nous rapporterons le fait suivant, non-seulement comme exemple d'une disposition anormale dans le trajet de l'artère fémorale, mais surtout à cause des accidents mortels dont cette disposition a été le point de départ.

Un enfant de 9 ans, faible et délicat, entra à l'hôpital le 8 décembre 1846, pour une fracture du fémur droit, immédiatement au-dessus des condyles. Il paraît que, depuis plus de six mois, la partie inférieure de cet os était nécrosée, et que plusieurs pièces osseuses s'étaient échappées par deux ouvertures, situées, l'une en dedans, à 2 pouces environ au-dessus de la partie la plus saillante du condyle interne, l'autre en dehors des tendons externes du jarret. Le stylet, introduit par ces deux ouvertures, pénétrait jusqu'à l'os : le fragment inférieur était porté en arrière du fragment supérieur, et formait, dans le creux poplité, une large saillie, à laquelle correspondait en avant une dépression. Le membre con-

servait son aspect et sa température; on sentait les pulsations des artères tibiales. Dans ces circonstances, et surtout à cause de la faiblesse où était déjà cet enfant, l'auteur proposa l'amputation, qui fut refusée. Le malade fut mis alors sur un double plan incliné, et les fragments maintenus en contact autant que possible. Tout allait bien depuis un mois, lorsqu'il survint tout d'un coup une abondante hémorrhagie par l'ouverture externe et postérieure. Le sang était d'un beau rouge, preuve qu'il était fourni par une artère. L'hémorrhagie s'arrêta d'elle-même par suite d'une syncope. Quinze jours après, nouvelle hémorrhagie qui mit l'enfant aux portes du tombeau, mais dont il se rétablit cependant. Cette fois on put reconnaître des battements distincts au niveau de la fracture; c'était une grosse artère qui continuait à ce niveau le trajet de la fémorale. On songeait à lier cette artère, lorsqu'une nouvelle hémorrhagie emporta le malade.

Autopsie. — Le membre seul fut examiné, et on constata la présence d'un vaisseau qui se portait le long de la partie externe de la cuisse jusqu'au condyle interne, couvert seulement par les téguments et l'aponévrose jusqu'au couturier, au-dessous duquel il passait. Ce vaisseau, qui n'était autre que l'artère fémorale elle-même, envoyait à travers l'anneau du grand adducteur une branche à l'espace poplité; puis, arrivé au condyle interne, il se portait brusquement en arrière, sous le muscle droit interne et les tendons de la partie interne du jarret, pour gagner le creux du jarret, où il se divisait comme à l'ordinaire. Les parois de cette artère étaient fragiles et ramollies dans le point où elle contournait l'os fracturé. Elle adhérait à l'os, et offrait dans ce point une ouverture à bords lisses où on eût pu loger le petit doigt et qui conduisait dans une cavité où se trouvaient l'extrémité de l'os fracturé et plusieurs séquestres. Il n'y avait eu aucun travail de réparation. La fracture s'était faite au point de réunion de l'épiphyse et du corps de l'os. Dans toute l'étendue du fémur, le périoste était ramolli, épaissi et à peine adhérent à l'os; la substance osseuse était fortement injectée. (*Dublin quarterly journal of med.*, août 1847.)

Vice de conformation du cœur (*Obs. de—consistant en une oreillette et un ventricule seulement*); par le Dr Forster.—Une femme de 20 ans accoucha d'un enfant mâle qui présentait tout l'aspect d'un complet développement; cependant il refusa le sein, sa peau devint froide et livide, et il y eut plusieurs accès de dyspnée, au

milieu d'un desquels il succomba, soixante et dix-huit heures après la naissance. Les poumons étaient incomplétement pénétrés par l'air. Le cœur était gorgé de sang : en l'examinant attentivement, on reconnut qu'il n'était composé que d'une oreillette et d'un ventricule. L'oreillette, qui était volumineuse, recevait cinq vaisseaux : les veines caves inférieure et supérieure, deux veines pulmonaires et la veine coronaire. La veine cave inférieure était pourvue d'une valvule d'Eustachi ; chaque veine pulmonaire résultait de la jonction des deux veines principales. L'orifice auriculo-ventriculaire, qui était assez large, offrait une valvule dont les replis étaient petits, épaissis et rugueux, et s'attachaient, par de nombreuses cordes tendineuses, à quatre colonnes charnues très-développées. Le ventricule, bien conformé d'ailleurs, se dilatait dans un point, au niveau de la partie antérieure et supérieure : de là naissait l'aorte, qui était pourvue de trois valvules semi-lunaires. Deux artères pulmonaires se détachaient de la partie postérieure de cette dernière artère ; les artères coronaires n'étaient pas fournies par l'aorte, au niveau du sinus aortique ; mais un vaisseau qui paraissait naître de la concavité de la crosse de l'aorte descendait le long du bord gauche de cette artère, et se divisait à sa base en deux branches qui se distribuaient à la face antérieure et postérieure du cœur. (*London med. gazette*, avril 1847.)

On pourra rapprocher cette observation de celles qui ont été rapportées dans ce journal par MM. Thore et Vallette, ainsi que de celles que renferme le mémoire de M. Norman-Chevers (*Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. XIII).

Vice de conformation du cœur et absence d'artère pulmonaire (*Deux observ. de*) ; par le Dr Crisp. — Obs. I. — Une petite fille de douze ans, qui présentait, presque depuis sa naissance, des palpitations de cœur, de la dyspnée au moindre exercice, de la toux, de la cyanose de la face, des extrémités et des lèvres, succomba à l'asphyxie d'une manière presque inattendue. Le cœur était assez volumineux, les deux ventricules légèrement hypertrophiés et d'une égale épaisseur, les cavités droites dilatées ; la partie supérieure de la cloison ventriculaire percée d'un trou qui eût pu loger le petit doigt. Les valvules mitrale, tricuspide et semilunaires parfaitement saines, ces dernières seulement un peu plus épaisses que d'ordinaire. Deux petits vaisseaux, dans lesquels on pouvait introduire un stylet, se portaient le long de la partie antérieure de l'aorte, dans l'étendue d'un pouce environ, et se termi-

naient par deux ou trois petites branches. En injectant ces petits vaisseaux avec de l'air et avec de l'eau, on put se convaincre qu'ils se terminaient en cul-de-sac dans l'épaisseur des parois du ventricule, à l'orifice de l'aorte. Absence complète de l'artère pulmonaire. Les veines pulmonaires, au nombre de quatre, pénétraient dans l'oreillette gauche, et les deux veines caves dans l'oreillette droite. Oblitération du trou ovale; les valvules auriculo-ventriculaires bien conformées. L'artère innominée naissait de la partie antérieure de l'aorte, à un pouce et demi de l'origine de ce vaisseau.

Obs. II. — Enfant de 6 semaines, atteint de cyanose, qui n'avait cependant pas présenté de difficulté de respirer, mais seulement des accès convulsifs, dans l'un desquels il avait succombé. Le cœur arrondi avait la forme d'une figue aplatie. Il était composé d'un large ventricule, fournissant l'aorte par sa partie antérieure et supérieure. Ce vaisseau se divisait près de son origine. Les valvules semi-lunaires étaient bien conformées; mais au-dessous de ces valvules il y avait une ouverture irrégulière, résultant de la projection en dedans des parois du ventricule. Derrière l'aorte, on trouvait les restes d'un vaisseau qui se terminait par un cul-de-sac à la surface du ventricule; l'oreillette, que l'on crut d'abord simple, présentait les rudiments d'une cloison et recevait quatre veines: en bas et à droite la veine cave inférieure, en haut et du même côté la veine cave supérieure, du côté gauche deux veines pulmonaires. Chacune de ces oreillettes rudimentaires s'ouvrait dans le ventricule commun par un orifice auriculo-ventriculaire distinct, pourvu de valvules bien développées. (*London med. gaz.*, avril 1847.)

Rétrécissement squirrheux de l'œsophage (*Obs. de— avec atrophie du nerf récurrent laryngé et perte complète de la voix*); par le Dr Barrett. — Un briquetier âgé de 41 ans, adonné depuis plusieurs années à l'usage des boissons fortes, avait vu, il y a deux ans, son embonpoint diminuer d'une manière notable; en outre, il commença à s'apercevoir, à la même époque, que les aliments s'arrêtaient dans l'œsophage à un point correspondant au bord supérieur du sternum. Leur ingestion était marquée par des régurgitations et de la toux, et le malade était forcé de boire une assez grande quantité d'eau, pour faciliter leur arrivée dans l'estomac. Entré à l'hôpital dans le courant de janvier dernier, M. Adams introduisit une sonde œsophagienne qui rencontra un

obstacle au niveau du constricteur inférieur du pharynx. Cet obstacle franchi, elle s'engagea dans un nouveau rétrécissement à quelques pouces au delà, qui fut franchi à son tour. Pendant son séjour à l'hôpital, on introduisit plusieurs fois la sonde œsophagienne, mais toujours avec une difficulté croissante. Indépendamment de ce phénomène, la voix était complétement perdue chez cet homme, et il était impossible de comprendre les mots que ses lèvres cherchaient à articuler. Dans les derniers jours de sa vie, on avait placé une sonde œsophagienne à demeure, afin de pouvoir le nourrir artificiellement; mais quoiqu'on introduisît trois fois par jour dans l'estomac des aliments liquides, la santé générale n'alla pas moins s'altérant, et le malade ne tarda pas à succomber à une gêne considérable de la respiration. A l'*autopsie*, on trouva, à la surface antérieure de la trachée, à partir de la glande thyroïde jusqu'au péricarde, une couche dense de tissu mou, d'apparence graisseuse; au-dessous de ce tissu, la partie inférieure de la glande thyroïde était indurée et renfermait un certain nombre de corps arrondis, semblables à des glandes engorgées, d'un volume variable, et s'étendant en arrière surtout du côté gauche, enveloppant les vaisseaux carotidiens, et séparant en partie l'œsophage de la trachée. Ces corps glanduliformes étaient ramollis à leur centre, et renfermaient des substances de nature variable. Entre l'œsophage et la trachée, immédiatement derrière et un peu au-dessous du cartilage thyroïde, se trouvait un abcès, ou plutôt un kyste, assez volumineux, rempli d'une matière blanchâtre et crémeuse, renfermant plusieurs anneaux de la trachée détruits en partie, et communiquant d'un côté avec l'œsophage, par une ouverture oblongue, située au niveau du second rétrécissement; et de l'autre, en avant, avec la trachée, dont les anneaux avaient été détruits. Un peu au-dessous de la perforation de l'œsophage, commençait le rétrécissement. Ce canal aurait pu à peine loger une petite plume à écrire. Le tissu cellulaire sous-muqueux était fortement induré; les vaisseaux carotidiens étaient compris dans la masse morbide, et leurs parois étaient renforcées par l'épaississement des tissus environnants. Leur membrane interne était le siége d'une injection très-vive; çà et là, dans leur intérieur ainsi que dans la veine jugulaire interne, on distinguait quelques dépôts de lymphe plastique; le nerf récurrent laryngé du côté gauche se terminait brusquement par un nodule arrondi, au niveau de la surface interne de la partie inférieure du kyste; au delà, il avait été détruit par l'ulcération. L'examen microscopique de ces altéra-

tions anatomiques prouva qu'elles étaient formées de tissu cancéreux. (*The Lancet*, mai 1847.) — Il est arrivé quelquefois qu'un anévrysme de l'aorte a déterminé l'aphonie par suite de la compression du nerf récurrent. L'observation précédente montre le même symptôme produit par une cause différente.

Invagination intestinale (*Obs. d'— et d'expulsion de la portion sphacelée de l'intestin chez un sujet atteint d'affection cancéreuse de l'estomac; guérison; mort quelques mois après*); par le Dr Druhen. — S'il n'est pas très-rare d'observer des invaginations intestinales qui se terminent favorablement à la suite du sphacèle des portions invaginées, il n'est pas commun de pouvoir vérifier à l'autopsie les altérations anatomiques qui caractérisent ce travail d'organisation et de cicatrisation. C'est ce qui nous paraît donner de l'importance à l'observation suivante:

Un tailleur d'habits, âgé de 52 ans, atteint depuis un ou deux ans d'une affection organique de l'estomac, fut pris, le 20 avril dernier, de tous les accidents qui caractérisent un étranglement interne; coliques sourdes d'abord, puis extrêmement vives; altération profonde des traits; hoquet; vomissements; constipation; tuméfaction molle et douloureuse dans la partie droite du ventre, un peu au-dessus de la fosse iliaque. L'intensité des accidents faisait croire à une mort prochaine, lorsque le 30 avril, le malade rendit une selle peu abondante de matière liquide et jaunâtre, au milieu de laquelle nageait un lambeau d'intestin, long de 3 centimètres, et large de 6 à 8 millimètres. Le 8 mai, il rendit encore quelques petits lambeaux d'intestin, et trois jours après un cylindre complet de 5 centimètres de long, terminé, à ses deux extrémités, par un bord inégal et frangé. Dès ce moment, les douleurs allèrent en diminuant; les garderobes se régularisèrent; mais les matières, habituellement liquides, contenaient encore quelques débris d'intestins. La tuméfaction du ventre disparut peu à peu. Cependant il y eut quelques jours après (le 24 mars) de nouveaux accidents analogues aux précédents. Pendant quelques jours, la convalescence sembla s'établir; mais bientôt la maladie de l'estomac reprit sa marche; et le 24 janvier suivant, ce malade succomba dans le marasme le plus avancé. A l'*autopsie*, on trouva le péritoine tapissé d'un grand nombre de petites tumeurs, légèrement aplaties, blanchâtres et comme squirrheuses; l'estomac considérablement épaissi; son tissu lardacé, dur et criant sous le scalpel; le colon ascendant fixé dans la fosse iliaque droite, au

moyen d'un tissu cellulaire dur et serré, au milieu duquel il était confondu d'une manière inextricable. Il avait perdu sa forme naturelle, était comme flétri, et visiblement diminué de volume. Dans l'espace de 12 centimètres environ, il était tellement rétréci qu'on pouvait à peine y faire pénétrer une plume d'oie de médiocre grosseur ; les parois de cet intestin étaient dures et épaisses; la muqueuse inégale, chagrinée, et comme ratatinée, sans trace de tissu squirrheux ou cancéreux. (*Bulletin de la Société de médecine de Besançon*, 1846, n° 2.)

Rhumatisme et chorée (*Sur la relation de ces deux maladies*) ; par le Dr J. Begbie. — Les auteurs ont parlé, dans ces derniers temps, des rapports qui existent entre le rhumatisme et la chorée; mais la plupart ont principalement insisté sur la coïncidence de cette maladie spasmodique avec l'inflammation du péricarde. Quelques-uns cependant, et parmi eux le Dr Prichard et le Dr Scudamore, ont considéré plus particulièrement la chorée comme une des conséquences du rhumatisme articulaire aigu. Le travail de M. Begbie est destiné à mettre en relief une circonstance intéressante de l'histoire de ces deux maladies, à savoir leur existence réunie ou séparée chez les différents individus de la même famille, et leur liaison probable avec quelque diathèse morbide. Jusqu'ici, on a expliqué la coïncidence du rhumatisme et de la chorée par l'extension ou la métastase de l'inflammation rhumatismale sur les membranes de la moelle épinière; mais cette explication n'est nullement applicable aux faits rapportés par le Dr Begbie. En effet, dans aucun, on ne trouve l'extension de l'inflammation rhumatismale aux membranes rachidiennes, pas plus que l'irritation du nerf phrénique, à laquelle le Dr Bright a fait jouer un si grand rôle dans le développement de la péricardite chez les choréiques. Dans un de ces cas, la chorée est survenue après une seconde attaque de rhumatisme, sans aucune complication apparente du côté du cœur; et dans le seul cas de péricardite rhumatismale que l'auteur ait observé dans une famille où il y avait une grande disposition à la chorée, cette dernière maladie n'existait pas. Deux autres cas de chorée se sont trouvés pendant le cours d'affections inflammatoires du cœur; mais ce n'était pas la membrane externe, mais bien la membrane interne de cet organe qui était le siége de l'inflammation.

Au reste, voici en peu de mots les faits sur lesquels le Dr Begbie

s'est proposé d'établir son opinion : le premier de ces faits est relatif à un homme de 30 ans, atteint pour la seconde fois, au mois de janvier 1845, d'un rhumatisme articulaire aigu. L'aînée de ses enfants, petite fille délicate, âgée de 5 ans, était atteinte depuis quatre semaines, à la même époque, d'une chorée des mieux caractérisées. La seconde observation, beaucoup plus concluante que la première, est relative à une famille d'une dame veuve, composée de neuf enfants, ayant de 7 à 21 ans, et présentant l'aspect de la constitution scrofuleuse. Leur père était mort à 47 ans, d'une affection du cerveau, et la phthisie était héréditaire du côté de la mère. Un de ces enfants, petite fille âgée de 12 ans et demi, était atteinte de chorée depuis près de deux mois. Cette chorée céda en trois semaines aux purgatifs et à la solution arsenicale. Un an et demi après, une de ses jeunes sœurs fut affectée de la même maladie; même traitement, qui réussit également chez celle-ci. Quelque temps après, un des fils, âgé de 18 ans, fut pris d'un rhumatisme subaigu, pendant lequel se développa une péricardite; trois semaines après, il était guéri. Pendant la convalescence de ce jeune homme, l'auteur reconnut, chez la première malade et sur une autre sœur âgée de 25 ans, les symptômes d'une affection tuberculeuse; effectivement elles succombèrent deux mois après. La même maladie se développa chez le jeune homme rhumatisant; et malgré un voyage sur le continent, il mourut un an après. La seconde choréique fut atteinte, à 15 ans, d'un rhumatisme articulaire subaigu et assez mobile; pendant le cours du rhumatisme, il se déclara une endocardite. Pendant sa convalescence, la chorée se reproduisit de nouveau, moins intense à la vérité, mais bien plus rebelle aux agents thérapeutiques. Quant à la troisième observation, il s'agit d'une dame qui avait eu un rhumatisme aigu quelque temps après la naissance de son premier enfant. Ce même enfant, parvenu à l'âge de 17 ans, fut atteint de chorée, sans avoir eu de rhumatisme; tandis qu'un frère moins âgé eut plusieurs atteintes de rhumatisme, dont la derniere se termina par une endocardite, et une chorée, qui survint lors du dernier rhumatisme, et qui dura plusieurs mois jusqu'à la mort. La sœur de ces enfants avait eu, à 17 ans, une chorée légère. En résumé, dans cette famille, on compta trois cas de rhumatisme aigu et trois de chorée. Enfin le quatrième cas a trait à une famille composée de dix membres, dont quatre avaient été atteints de rhumatisme à différentes époques. L'un de ces derniers, âgé de 12 ans, fut pris, après un voyage en chemin de fer, d'un délire violent,

qui parut d'abord céder, mais qui se reproduisit de nouveau sous l'influence d'un lavement opiacé ; à cette seconde attaque, on constata les signes d'une endo-péricardite, qui se termina d'une manière heureuse. Un autre membre de cette famille souffrait depuis dix ans d'une affection névralgique; un troisième, qui n'avait jamais eu ni rhumatisme ni névralgie, avait eu deux attaques de chorée, l'une de quatre mois de durée, à l'âge de 6 ans, l'autre de deux mois, à l'âge de 8 ans.

Tels sont les faits qui ont conduit le Dr Begbie à conclure que la relation de la chorée et du rhumatisme se trouve dans une condition morbide du sang qui appartient à la constitution rhumatismale; et cette explication s'applique, suivant lui, aussi bien à la chorée qui se développe chez des individus ou dans des familles qui ont hérité de la diathèse rhumatismale, qu'à la chorée qui complique le rhumatisme sans altération du côté du cœur, ou à la chorée compliquée de péricardite, d'endocardite, ou de ces deux maladies à la fois. Les affections inflammatoires du tissu fibreux, aussi bien que les affections spasmodiques du système musculaire, trouvent leur source dans le même désordre spécifique du fluide circulatoire. (*Monthly journ. of med. scienc.*, avril 1847.)

Si le Dr Begbie s'était seulement proposé d'établir, d'une manière plus précise qu'on ne l'a fait avant lui, la relation qui existe entre le rhumatisme et la chorée, nous n'aurions aucune objection à faire; car les faits tendent de plus en plus à mettre en relief la coexistence fréquente de ces deux affections. Si M. Begbie s'était également borné à signaler la cause probable de cette coïncidence dans une altération du sang, nous n'y aurions vu qu'une hypothèse, et par cela même échappant à toute attaque; mais la confusion qu'il a voulu établir entre deux maladies qui, bien qu'existant en même temps, demeurent toujours distinctes, l'établissement tout à fait arbitraire d'une *constitution rhumatismale*, nous forcent à protester contre de pareilles assertions : les faits qu'il a rapportés à l'appui sont beaucoup moins concluants qu'il le pense. L'expérience a prouvé depuis longtemps que le rhumatisme et la chorée, ainsi qu'un grand nombre de maladies, se développent bien plus facilement chez les sujets délicats que chez les individus robustes et vigoureux. Rien d'extraordinaire, d'ailleurs, que de voir la même maladie frapper, dans une famille nombreuse, plusieurs de ses membres, lorsqu'ils possèdent tous la même constitution, et sont tous placés dans les mêmes conditions pathogéniques. Au surplus, nous sommes loin de considérer ce point d'étiologie de la chorée comme parfaitement éclairci.

Congestion cérébrale mortelle (*Obs. de —, suite de suppression des menstrues*); par le Dr Witehead. — Une jeune femme de 19 ans, habituellement bien réglée, reçut, le jour même où elle attendait ses règles, la nouvelle de la mort d'une personne qui lui était chère. Les symptômes précurseurs de la menstruation parurent, mais les règles ne vinrent pas. Deux jours après, palpitations et syncope. Trente heures plus tard, après avoir présenté, dans l'intervalle, de la céphalalgie et de la langueur, elle tomba dans de violents accès hystériques accompagnés d'étouffements; ces attaques se reproduisirent avec la plus violente intensité et à de courts intervalles. Quelques heures après, la malade était dans une insensibilité complète. Lorsque l'auteur arriva auprès d'elle, neuf heures après le développement des accidents, les traits étaient tranquilles, la face pâle, les paupières fermées, les pupilles dilatées, les dents serrées sur la langue, qui était saillante; la respiration bruyante, le pouls à 72. Pendant qu'il l'examinait, il survint un violent accès de convulsions tétaniques qui intéressaient principalement les muscles de l'abdomen; ces muscles formaient, à la région sus-pubienne, une tumeur circonscrite, du volume de la tête d'un fœtus à terme, que le cathétérisme ne fit que diminuer. Le toucher vaginal excluait toute idée de grossesse. Du reste, en quelques minutes, cette tumeur de la région hypogastrique se réduisit à une espèce de tension diffuse. Tous les moyens employés furent inutiles : la respiration finit par s'embarrasser, et les convulsions cessèrent deux heures environ avant la mort, qui eut lieu vingt-quatre heures après le premier accès convulsif. A l'*autopsie*, on ne constata du côté du cerveau qu'une distension excessive de tous les sinus de la dure-mère et des veines qui aboutissent. Le col de l'utérus avait un tiers de pouce de longueur, il était complétement fermé et pas du tout congestionné. Il n'en était pas de même du corps, dont la moitié droite était fortement injectée de sang, et contrastait avec la pâleur de la moitié gauche, dans laquelle on distinguait tout au plus quelques points isolés de congestion. Du côté correspondant à la moitié congestionnée de l'utérus, tout le plexus vasculaire qui se rend à l'appareil utérin était gorgé de sang. La trompe de Fallope et son pavillon étaient d'une couleur rouge cramoisi; tandis que, du côté gauche, la turgescence vasculaire était bornée à l'extrémité externe de la trompe de Fallope et aux parties voisines. Les ovaires étaient augmentés de volume, et tous deux couverts de cicatrices. A la partie supérieure de l'ovaire gauche, une vésicule de Graaf s'élevait notable-

ment au-dessus de la surface correspondante, et on y distinguait, à travers ses parois transparentes, le point terminal jaune. Évidemment elle était arrivée à cet état de développement où l'ovule est sur le point de se détacher. (*London med. gaz.*, avril 1847.)

En conservant à cette observation le titre que son auteur lui a donné, nous n'avons pas entendu trancher la question importante qu'elle soulève relativement à la nature et à la cause de l'affection à laquelle a succombé cette jeune malade. La présence de la menstruation et sa suppression probable, par exemple, ont-elles été pour quelque chose dans le développement des accidents? Sur tous les points, la solution ne nous paraît pas facile. Nous pensons cependant, d'après les symptômes observés, que cette maladie était plutôt une éclampsie qu'une hystérie. Quant au rôle qu'a joué la congestion utérine, ce ne peut être qu'une cause purement prédisposante, et il est loin d'être prouvé que la présence de matériaux destinés à une évacuation prochaine puisse être, comme le pense l'auteur de cette observation, pour quelque chose dans le développement d'une affection nerveuse convulsive. La congestion des sinus de la dure-mère nous paraît bien plutôt un résultat que la cause même des accidents.

Thérapeutique générale et pharmacologie.

Strychnine, morphine, acide hydrocyanique (*Sur le mode d'action de quelques substances médicamenteuses et en particulier des trois précédentes*); par les Drs A. Restelli et G. Strambio. — Le Dr Strambio a obtenu de la municipalité de Milan que tous les chiens trouvés vaguant dans les rues lui fussent envoyés pour des expériences de physiologie et de thérapeutique. Voici les résultats de ses expériences, tels qu'il les a consignés dans la *Gazetta di Milano*, juillet 1846).

1° Quelques substances médicamenteuses, probablement celles qui n'agissent que lorsqu'elles sont absorbées, n'ont pas une action plus prompte et plus énergique lorsqu'on les introduit dans le rectum que lorsqu'on les administre par les voies digestives. Parmi ces substances, il s'en trouve un très-grand nombre qui peuvent produire les effets les plus énergiques, même des effets toxiques, à très-petite dose; circonstance qui réfute complétement ce précepte, si généralement admis, de doubler et de quadrupler la dose des médicaments, lorsqu'on les administre par le rectum.

2° Un grand nombre de substances, même parmi celles qui agissent avec le plus de rapidité (la strychnine, le plus prompt de tous les poisons solides ; l'acide hydrocyanique, le plus prompt de tous les poisons liquides), n'agissent pas *directement* sur l'appareil nerveux, mais bien *indirectement* par l'intermédiaire de l'absorption veineuse et de leur transport dans le torrent circulatoire. Il serait donc infiniment utile d'étudier l'administration des médicaments sous le rapport de la plus ou moins grande facilité de l'absorption.

3° Une injection dans les veines est le moyen le plus rapide d'obtenir les effets des médicaments qui agissent par absorption ; on pourrait donc y recourir dans certains cas d'empoisonnements, pour combattre les effets toxiques. L'auteur dit, en effet, n'avoir vu survenir aucun accident à la suite des injections d'air ou d'eau qu'il a faites dans les veines, toutes les fois que la quantité de ces substances introduites n'a pas été suffisante pour troubler à l'instant même le mécanisme de la circulation. Nous avons injecté impunément, dit-il, plus de 2 drachmes d'eau, et un volume d'air au moins égal, sans aucune espèce d'inconvénient : l'alcool à 36° n'a jamais produit, à la dose de 1 drachme et demi, qu'un peu d'ivresse.

4° Le sulfate de morphine possède des effets plus sûrs et plus prompts que l'acétate ; sa composition est plus constante et plus durable, et quoique moins soluble dans l'eau, il devrait être préféré par les médecins.

5° L'acétate de morphine, dissous dans l'alcool, jouit d'une plus grande énergie, et est absorbé plus promptement que lorsqu'il est dissous dans l'eau.

6° L'acétate et le sulfate de morphine, surtout lorsqu'ils sont injectés directement dans les veines, constituent le meilleur contre-poison de la strychnine.

7° L'acide hydrocyanique médicinal est l'antidote le plus commode et le plus sûr de la strychnine.

Telles sont les conclusions qui résultent des expériences de MM. Restelli et Strambio. N'ayant pas sous les yeux les faits sur lesquels ils s'appuient, il nous est impossible de contester d'une manière absolue leurs assertions ; toutefois, il en est deux qui nous paraissent si extraordinaires (la 6e et la 7e), que nous ne saurions nous tenir trop en garde contre les inductions qu'on pourrait en tirer et contre les dangers qui pourraient résulter de leur application. Jamais, lors même qu'il serait démontré que la mor-

phine et l'acide hydrocyanique fussent les contre-poisons de la strychnine, on ne pourrait être autorisé à y recourir et encore moins à les injecter dans les veines.

Datura stramonium (*Sur l'emploi des fumées de — dans le traitement de quelques affections des organes respiratoires;* par le Dr G. Namias. — Dans ce travail, l'auteur s'est proposé de rappeler l'attention du public médical sur l'utilité de faire fumer le datura stramonium dans le cas de maladie spasmodique des organes respiratoires, et principalement dans certaines variétés d'asthme. Il rapporte à ce sujet deux observations qui lui paraissent éclairer la question de savoir quelles sont les espèces d'asthme dans lesquels ce traitement est applicable.

La première de ces observations est relative à une dame atteinte de difficulté de respirer, sans toux et sans fièvre, qui l'empêchait de se coucher et lui faisait passer des nuits sans sommeil. Tout avait été essayé sans succès, lorsqu'on fit fumer à la malade une pipe chargée de feuilles de datura; le soulagement fut si rapide, qu'à partir de ce moment, elle put se coucher. Toutes les fois qu'elle était menacée de ces accès de suffocation, elle se mettait de nouveau à fumer, et immédiatement elle en était débarrassée. Il est à noter que, chez cette dame, tout phénomène de phlogose ou de lésion de structure des organes respiratoires manquait complétement, et que les accès revenaient sans cause connue, et se terminaient d'eux-mêmes plus ou moins rapidement, ainsi que cela a lieu dans les maladies spasmodiques. Dans la seconde observation, il s'agit d'un libraire qui parfois éprouvait, au printemps, de violents accès d'asthme. L'asa fœtida, les vomitifs et les sinapismes suffisaient ordinairement pour le soulager. Dans la saison froide de 1845, ces accidents prirent une grande intensité : le pouls était serré et irrégulier, la face livide; la respiration laborieuse, et opérée par les muscles supplémentaires. Le malade était obligé de garder la position assise dans son lit, et était à chaque instant sur le point de suffoquer. Une saignée d'une livre, et l'administration de l'ipécacuanha n'apportèrent aucun soulagement; les révulsifs ne firent pas mieux; il en fut de même d'une nouvelle saignée. Ce fut alors que l'auteur se décida à faire fumer au malade des feuilles de datura. Le soulagement tint presque du miracle : un quart d'heure ne s'était pas écoulé que déjà la respiration était libre; le malade se plaignait seulement de fatigue. Le lendemain, la toux, qui, pendant les accès d'asthme, s'était montrée rare et sèche,

devint humide, fréquente et catarrhale; puis survint de la fièvre, enfin tous les symptômes d'une bronchite, sans que cependant la respiration présentât la moindre gêne. Les boissons émollientes, une émission sanguine, triomphèrent assez rapidement de ces accidents. Un an après, l'asthme s'est de nouveau reproduit; cette fois encore, le datura a fait cesser les accidents, sans qu'il soit survenu de bronchite. L'auteur est convaincu que, toutes les fois qu'il existe des phénomènes inflammatoires, il n'y a rien à attendre de ce médicament. Il cite à ce sujet l'observation d'un notaire affecté de dyspnée à la suite d'un emphysème et d'une bronchite chronique, et chez lequel le datura n'eut aucune espèce de succès; il en a été de même dans un cas de maladie des gros vaisseaux. Autrement dit, les indications des fumées de datura se trouvent dans la perturbation de l'action des nerfs ou des centres nerveux; toutes les fois que l'asthme est véritablement *spasmodique*, lors même qu'il y a une sécrétion muqueuse abondante, le datura peut rendre de grands services. Ce qu'il importe d'abord de déterminer, c'est s'il existe une complication ou une altération matérielle dans les organes respiratoires. (*Giornale degli progressi della patol. e della terap.*, sept. 1846.)

Emploi des bains sulfureux dans l'asthme (*Sur l'*); par M. E. Courtin, interne des hôpitaux. — Dans ce travail, l'auteur s'est proposé de faire connaître un traitement employé par M. Beau contre l'asthme; suivant lui, les bains sulfureux soulagent mieux et à moins de frais que tout autre moyen; en outre, ils produisent dans les signes physiques de l'affection des changements immédiats, tous en faveur de la théorie adoptée par M. Beau sur la nature de l'asthme. Le nombre des malades qui ont été soumis à ce traitement pendant le premier trimestre de 1847 est de 23, qui peuvent se ranger dans trois catégories : la première, dans laquelle l'amélioration a été des plus évidentes, au nombre de 13, plus de la moitié; la seconde, composée de 7 cas, où l'amélioration évidente, notable, fut cependant moins complète que la précédente; enfin la troisième, composée de 3 cas, dans lesquels l'amélioration fut nulle ou tout à fait éphémère. Si on ajoute à ces 23 malades 23 autres traités par le même moyen dans le premier semestre de 1846, on arrive au résultat de 39 améliorations contre 7 insuccès. Suivant M. Courtin, les bains sulfureux doivent au principe minéralisateur et à l'élévation de la température des propriétés excitantes, qui se traduisent par un soulagement immédiat,

en ce qu'ils facilitent l'expectoration d'un mucus dense et visqueux qui obstrue les bronches ; cette expectoration se déclare tantôt dans le bain même, tantôt un peu après ; elle demeure plus facile dans la journée et les jours suivants. Ces bains sulfureux sont préparés avec 125 à 250 grammes de sulfure de potassium dissous dans l'acide sulfurique ou chlorhydrique; leur température peut osciller, suivant la sensibilité individuelle, entre 25 et 35° centigrades : ces bains doivent être pris à jeun et le matin de préférence; si la saison est rigoureuse, le sujet très-sensible aux influences atmosphériques, il est bon de les lui faire prendre près de son lit, où il se replace au sortir de l'eau; leurs propriétés toniques permettent de les administrer à intervalles rapprochés sans danger pour le malade : on en ordonne un tous les deux jours et même tous les jours au début du traitement, et quand l'attaque est intense; toutefois, cette manière de faire est restée l'exception. Il est bon d'être prévenu que l'effet immédiat des premiers bains est de produire une dyspnée plus grande, attribuable : 1° à l'air humide et chaud qui environne le malade, milieu moins propre à l'hématose; 2° à une pression périphérique plus grande; parfois même les premiers bains sont insupportables au delà de quelques minutes; mais avec un léger effort l'habitude vient et cela d'autant plus vite qu'une expectoration plus facile compense et au delà l'inconvénient précité. Comme l'asthme est presque toujours compliqué (18 fois sur 23) et d'une complication gastrique, bilieuse ou pseudobilieuse (13 fois sur 23), M. Beau prescrit d'abord une potion vomitive avec l'émétique et l'ipécacuanha ; cette potion convient encore, comme moyen direct, contre une dyspnée très-intense, en attendant le bain, dont la préparation peut être assez longue ; dans des cas moins pressants, on se trouve bien d'un large cataplasme émollient sur la face antérieure du thorax et le cou, avec des boissons émollientes chaudes.

M. Beau n'emploie pas seulement les bains sulfureux contre les accès, il les met en usage également comme *prophylactique*, dans le but de prémunir les malades contre les vicissitudes atmosphériques, et, sous ce rapport, les bains l'emportent encore sur les expectorants, les opiacés, les saignées locales et générales. (*Gazette médicale de Paris*, n° 52; 1847.)

Pathologie et thérapeutique chirurgicales.

Gastrotomie (*Obs. de — pratiquée dans un cas d'étranglement interne*); par le Dr Golding-Bird.—On sait que dans les étranglements internes en général, la gravité et la difficulté de la gastrotomie, l'impossibilité de retrouver le point malade, et l'impuissance où l'on peut se trouver de remédier aux désordres existants, sont les raisons principales et les plus graves sur lesquelles les auteurs s'appuient pour rejeter cette opération. Il n'en est pas moins vrai cependant qu'elle a réussi entre les mains d'un jeune chirurgien militaire (*Sepulchret. anat.* de Bonet, t. III, s. 14, p. 228), de Nuck (Haller, *Disput. anat.*, t. VII, p. 97), de Fusch (*Arch. gén. de méd.*, t. IX, p. 118, 1re série); et si peu nombreux que soient les succès, on a sauvé ainsi des malheureux voués à une mort certaine. C'est là ce qui donne une certaine importance à l'observation suivante, bien que la terminaison n'ait pas été favorable.

Un jeune homme de vingt ans, constipé depuis deux jours, éprouva tout d'un coup, pendant qu'il était au lit, une sensation de déchirure, à 2 pouces environ et à droite de l'ombilic, vers l'épine iliaque. Cette sensation fut aussitôt remplacée par de la sensibilité dans ce point. Pendant six jours, le malade n'eut d'évacuation qu'à l'aide de lavements; encore cette évacuation était-elle peu abondante; en même temps il commença à éprouver quelques envies de vomir; mais ce dont il se plaignait le plus, c'était d'un sentiment de gêne et d'angoisse dans le point correspondant à la déchirure. Les antécédents du malade furent interrogés avec soin. On apprit que, dans son enfance, il avait été atteint d'une maladie du mésentère, et que, quelques années après, il avait eu probablement une péritonite. L'absence de hernie ou d'hémorrhagie intestinale antérieure, la profession du malade, qui ne l'exposait pas à l'influence des préparations saturnines, tout portait à croire que la constipation ne pouvait être due qu'à un étranglement survenu d'une manière subite, soit par déchirure du mésentère, soit par un passage de l'intestin sous une bride. La nature des matières vomies et l'état de vacuité de l'intestin établissaient d'ailleurs que l'obstacle devait se trouver du côté de l'intestin grêle. On essaya le mercure métallique, et les douleurs cessèrent, ainsi que les vomissements; mais ils se reproduisirent le 25 décembre, treize jours après le commencement des accidents. Enfin le 28, après avoir inutilement tenté divers moyens, M. Bird se dé-

cida, avec M. Hilton, à pratiquer une opération, qui était d'ailleurs réclamée avec instance par le malade. Une incision fut faite sur la ligne médiane, depuis l'ombilic jusqu'à un pouce de la symphyse pubienne, et le péritoine fut ouvert : aussitôt, plusieurs anses de l'intestin grêle, distendues ou congestionnées, bouchèrent l'ouverture; et il fallut prolonger l'incision jusqu'à 1 pouce et demi au-dessus de l'ombilic. Après avoir divisé les adhérences qui s'étaient établies entre deux anses de l'intestin grêle, et après s'être livré à des recherches minutieuses dans la cavité abdominale, M. Hilton finit par découvrir, du côté droit, 6 ou 7 pouces d'intestin grêle, qui étaient étranglés, à travers une ouverture annulaire en partie formée par une autre portion de l'intestin grêle, et par quelques adhérences anciennes avec les os du bassin, au niveau des vaisseaux iliaques externes. A l'aide de douces tractions, M. Hilton finit par dégager l'intestin. Cette opération faite, il ferma la plaie abdominale avec plusieurs points de suture. Cette opération dura une heure; à la suite, le malade tomba dans le collapsus, puis dans le délire, et il succomba neuf heures après l'opération. A l'*autopsie*, on trouva plusieurs adhérences celluleuses et organisées entre les diverses circonvolutions de l'intestin grêle. Le cœcum et le colon étaient remplis de matières féculentes, preuve que le cours des matières fécales avait été rétabli. (*London medico-chirurgical transactions*, t. XIII; 1847.)

Gastrotomie (*De la — dans le cas d'obstruction intestinale*); par le Dr Ed. Crisp. — Dans ce mémoire, l'auteur s'est proposé à la fois d'étudier les causes qui peuvent mettre obstacle au cours des matières dans l'intestin et d'examiner la question de la gastrotomie. Sous ce dernier rapport, son travail est plein d'intérêt, en ce qu'il a soumis à une discussion et à une critique souvent judicieuses les objections qui ont été adressées à la gastrotomie. Ces objections se réduisent à six : 1° l'insuccès, qui, jusqu'ici, a presque toujours accompagné la gastrotomie; 2° le danger de la péritonite; 3° la possibilité de la guérison par les efforts de la nature; 4° la difficulté de s'assurer du siége de l'obstruction intestinale, aussi bien que de la nature de cette obstruction; 5° la difficulté de reconnaître la présence ou même l'étendue de l'inflammation du péritoine; 6° la possibilité de ne pas rencontrer l'obstacle, alors même que la cavité abdominale est ouverte.

En ce qui touche la première objection; si l'on parcourt avec soin les observations qui ont été rapportées, on ne tarde pas à

reconnaître que la gastrotomie a eu des succès beaucoup plus grands qu'on ne le suppose généralement, surtout si l'on veut bien remarquer que la plupart de ces sujets étaient presque moribonds au moment où ils ont été opérés. Ainsi, en 1793, Duret opéra avec succès un enfant, pour une imperforation de l'anus, trente heures après la naissance. Ainsi, dans le relevé de 24 cas que M. Teale a consignés dans la *Cyclopœdia of practical surgery*, il est question de huit opérations suivies de succès (sur ces 24 opérés, 18 étaient des enfants dont l'anus ou le rectum étaient imperforés). Le malade que M. Monod a opéré à l'hôpital Cochin (*Arch. gén. de méd.*, 1838) n'est mort qu'au troisième jour; celui de M. Pring (*Med. and phys. journal*, t. XLV, 1819), et qui était atteint d'un carcinôme de la partie supérieure du rectum, a vécu 16 mois; celui de M. Markland (*Edinb. med. and surgic. journal*, 1825) a pu reprendre ses occupations après l'opération, en conservant un anus artificiel. Le nègre dont l'observation est rapportée par M. Wilson (*Dublin journal*, t. X), chez lequel il y avait eu étranglement interne, s'est parfaitement rétabli; il est vrai que dans les deux cas les plus récents, l'un qui appartient à M. Golding-Bird, et l'autre à M. Fergusson, la mort a eu lieu de sept à neuf heures après l'opération. Quant à l'établissement d'un anus artificiel à la région lombaire, sans ouvrir le péritoine, cette opération, qui a été pratiquée surtout par M. Amussat, compte aujourd'hui de nombreux succès, auxquels on peut ajouter le fait de M. Evans (*Dublin journal*, t. XXVII) et celui de M. Teale (*Provincial journal*, 1842).

Relativement à l'inflammation du péritoine, des faits nombreux prouvent aujourd'hui qu'on peut ouvrir largement la cavité abdominale sans que les opérés succombent nécessairement.

Quant aux guérisons que l'on doit à la nature, on ne peut nier que ce ne soit là une des plus puissantes objections contre la gastrotomie; mais par cela même que l'on voit, par exemple, des hernies étranglées très-volumineuses se gangrener et être suivies de guérison dans un temps très-court, personne ne prétendra sans doute que l'on doit abandonner ces hernies à elles-mêmes et renoncer à l'opération.

Sans doute la connaissance du siége de l'obstruction serait du plus haut intérêt; mais l'auteur pense qu'en interrogeant avec soin les antécédents et les symptômes qu'ont présentés les malades, on peut arriver à de très-grandes probabilités. Ainsi, lorsque la constipation est due à la présence de scybales dans l'intestin, à

des spasmes ou à des flatuosités. les symptômes ne sont pas, en général, aussi graves : la face est moins altérée; les douleurs sont plus diffuses et comme nerveuses; enfin les vomissements stercoraux sont rares. Dans le cas d'étranglement interne, les symptômes sont bien plus prononcés, la sensibilité du ventre plus circonscrite, et on retrouve de la matité dans un point particulier de l'abdomen. Si l'intestin est rétréci, le malade a éprouvé de la douleur depuis quelque temps, au niveau de la partie affectée. Enfin, dans certains cas, on pourra se servir, pour établir le diagnostic, des renseignements fournis par l'injection de liquide dans le rectum; si cette injection est possible dans de larges limites, c'est que l'étranglement occupe une partie élevée de l'intestin, c'est-à-dire l'intestin grêle.

Rien, ou presque rien à craindre de la péritonite au début, puisque cette maladie ne survient qu'à une période avancée de l'obstruction intestinale; d'ailleurs, la sensibilité et le ballonnement du ventre mettront le plus souvent le praticien sur la voie. Enfin, l'auteur ne pense pas que lorsqu'on pratique une incision de 5 ou 6 pouces de longueur sur le trajet de la ligne blanche, plus haut ou plus bas, suivant le siége supposé de l'obstacle, on ne puisse retrouver l'intestin obstrué. Si une portion de ce canal est étranglée par un anneau membraneux, sa couleur et son état de distension appelleront naturellement l'attention de ce côté.

Comme on doit s'y attendre, l'auteur est arrivé à cette conclusion que l'opération de la gastrotomie, pratiquée de bonne heure, et en faisant une distinction convenable entre les cas, est susceptible d'avoir souvent un résultat favorable. (*The Lancet*, mai 1847).

Absence du vagin (*Vagin artificiel pratiqué avec succès dans deux cas d'*); obs. par le Dr de Bal et le Dr Kluyskens. — Obs. I. — Une jeune fille de 18 ans, qui avait déjà consulté M. de Bal au mois de février 1844 pour les symptômes d'une menstruation laborieuse, revint de nouveau le consulter trois mois après. Amaigrissement; douleurs insupportables aux reins et au côté gauche de l'hypogastre; la matrice, explorée à travers la paroi abdominale, avait le volume et la consistance qu'elle offre à six mois de grossesse. Réaction fébrile continuelle avec vomissements opiniâtres; teint pâle jaunâtre; peau chaude et halitueuse. Ces symptômes avaient eu d'abord une marche périodique à cinq, puis à quatre, et enfin à trois semaines d'intervalle, et étaient devenus continus

depuis trois semaines. M. de Bal, explorant alors les parties génitales, reconnut que le vagin manquait, et que son orifice n'était pas même représenté. Par le rectum, il constata la présence d'un corps dur, fibreux, volumineux, peu mobile, mais se mouvant conjointement avec l'utérus que l'on sentait à l'hypogastre, occupant toute la concavité du sacrum, et donnant la sensation d'une présentation du sommet de la tête d'un enfant à terme. Avec un doigt dans le rectum et une sonde dans la vessie, il reconnut que la distance entre le lieu où aurait dû s'ouvrir le vagin et le point le plus déclive de la tumeur, était de 2 pouces et demi; jusqu'à une profondeur d'un pouce et demi, il n'existait entre la vessie et le rectum qu'un corps fibreux, épais, d'une ligne et demie à 2 lignes. C'était donc dans cet intervalle qu'il était indiqué de chercher à établir un conduit artificiel pour donner issue au fluide menstruel accumulé. D'ailleurs les seins étaient peu développés, contrairement à ce qu'on observe en pareil cas. Le 23 mai, après avoir vidé la vessie et le rectum, une sonde étant maintenue par un aide dans la vessie, et l'opérateur ayant introduit l'indicateur gauche dans le rectum, M. de Bal fit une incision transversale dans l'espace compris entre l'anus et l'urèthre avec un bistouri droit garni de linge, excepté à son extrémité. Il pénétra ainsi à 1 p. 4 lig. de profondeur dans la direction du cordon fibreux indiqué. Avançant à petits coups et avec beaucoup de précautions, il parvint enfin à un point où l'intervalle entre la vessie et le rectum était plus large; il introduisit alors jusqu'au fond de la plaie un trois-quarts ordinaire, et le plongea résolument dans la tumeur dure, cartilagineuse, dont les parois étaient épaisses de 3 à 4 lignes. En le retirant, il s'écoula par la canule 1 litre et demi d'un liquide gluant, visqueux, sans odeur, comparable à du sirop fortement cuit. La tumeur diminua à l'instant et descendit au moins de 2 pouces. On fit quelques injections d'eau tiède dans la cavité, puis on laissa une sonde de gomme élastique dans la plaie. Un mieux très-marqué suivit immédiatement l'opération. Il fut impossible de constater rien qui ressemblât au col utérin normal, encore moins à son orifice. Il ne survint aucun accident. La malade s'est parfaitement rétablie, et, depuis l'opération, elle a été réglée sept mois consécutifs, d'une manière très-naturelle. Seulement, à aucune époque, on n'a pu parvenir à dilater la plaie, et c'est surtout vers son tiers supérieur qu'on a rencontré une résistance invincible.

Obs. II. — Une demoiselle de 18 ans éprouvait depuis quinze mois des douleurs semblables à des coliques, qui se renouvelaient

d'abord à des époques éloignées, puis tous les mois, tous les quinze jours, et enfin tous les jours. Ventre tuméfié; pouls petit et fréquent; borborygmes; symptômes hystériques. Après avoir essayé inutilement divers remèdes, la malade, pâle, épuisée par les souffrances, consulta M. Varbeeck, qui trouva dans l'abdomen, volumineux comme dans une grossesse avancée, une tumeur dure, résistante, remontant jusqu'à l'ombilic. Sur la vulve, d'ailleurs bien conformée, on ne découvrait aucune trace d'ouverture vaginale. Avec une sonde portée dans l'urèthre, et le doigt indicateur dans le rectum, on sentait entre ces deux organes un mince cordon de tissu nodulaire pour toute trace de conduit. La mort semblant inévitable, M. Kluyskens résolut de chercher à créer une voie artificielle. Une sonde ayant été mise dans la vessie et fortement relevée vers le pubis, et un doigt introduit dans le rectum pour le refouler en arrière, il fit entre ces deux points une incision transversale de 8 à 10 lignes. Il pénétra ensuite peu à peu, et avec précaution, jusqu'à 3 pouces de profondeur, et il reconnut enfin une tumeur qu'il jugea être la matrice distendue, mais sans pouvoir distinguer aucune trace du col ni du museau de tanche. Après s'être bien assuré de la position de cette tumeur, l'opérateur y plongea la pointe d'un bistouri à lame allongée et garni de linge dans ses deux tiers, et y fit une large ouverture. Il en sortit aussitôt plus de 5 livres d'un sang visqueux, d'une odeur fade. Le ventre s'affaissa; on fit quelques injections d'eau tiède, et enfin on mit la malade au bain. Le dixième jour de l'opération, tout s'étant bien passé jusque-là, il survint des symptômes inflammatoires qui firent craindre une métrite; mais ils cédèrent aux antiphlogistiques. Bientôt une canule de gomme élastique fut introduite de temps à autre dans ce canal artificiel, et la guérison fut complète au bout de cinq semaines. Plusieurs années se sont écoulées depuis lors, et le canal artificiel s'est conservé. Les règles ont continué à couler régulièrement et sans douleurs. Cette jeune personne s'est mariée; mais, jusqu'à ce moment, elle n'a pas encore eu d'enfants. (*Annales et Bulletin de la Société de médecine de Gand*, juillet 1845.)

Des deux observations que nous venons de rapporter, la première seule laisse quelques doutes relativement à l'absence complète du vagin. Était-ce bien, en effet, la paroi de l'utérus que le Dr de Bal a incisée? ou n'était-ce pas plutôt la partie supérieure du canal vaginal qui était oblitéré dans sa moitié inférieure? La seconde observation offre bien certainement un exemple de ce vice de conformation. Ces deux faits sont fort remarquables en ce que l'opé-

ration qui a été tentée a été suivie d'un succès complet. Sous ce rapport, ils viennent s'ajouter aux exemples que M. Amussat et le Dr Fletcher ont fait connaître il y a quelques années.

Iode et alcool (*De l'action comparative de l' — dans les injections iodées appliquées à la cure radicale de l'hydrocèle*); par le Dr A. Deluy.—Depuis que M. le professeur Velpeau a préconisé les avantages du traitement de l'hydrocèle par les injections iodées, on s'est souvent demandé si ces injections, dans lesquelles la teinture d'iode est le principal élément, doivent leur activité à l'iode ou à l'alcool qui entre dans leur composition. Sans doute, Monro, Sharp, Chastanet, Majault, Sabatier même, avaient employé les injections alcooliques, et le succès était venu le plus souvent couronner ces tentatives. Cependant la question était loin d'être jugée en faveur de ce liquide particulier. M. le professeur Sédillot, de Strasbourg, a repris ces expériences, et nous trouvons dans la thèse que nous avons sous les yeux trois observations d'hydrocèle guérie par cette méthode en quinze, vingt et vingt-quatre jours. Ce professeur, après avoir évacué d'après les règles ordinaires le liquide renfermé dans la cavité vaginale, injecte lentement par la canule de l'alcool pur ou mélangé en proportions variées avec de l'eau, depuis un cinquième jusqu'à un tiers, selon la sensibilité présumée des parties, la transparence et le peu de développement de la séreuse. A la suite d'une seule injection laissée une ou deux minutes dans la cavité vaginale, suivant la vivacité plus ou moins grande de la douleur, il laisse s'écouler spontanément l'injection, sans avoir besoin de presser avec soin sur les bourses que l'on recouvre ensuite avec des compresses trempées dans de l'alcool étendu d'eau, renouvelées trois ou quatre fois par jour. Plus tard on les imbibe d'un liquide plus résolutif, tel que le chlorhydrate d'ammoniaque dans la proportion de 8 grammes d'eau dans 1 litre d'eau de sureau. Le scrotum doit être soutenu exactement pendant tout le cours du traitement. Les phénomènes ultérieurs de l'épanchement plastique et de l'adhérence curative des surfaces de la tunique vaginale sont réguliers et semblables à ceux que l'on observe à la suite des injections vineuses. La tumeur reprend dans les deux premiers jours son volume primitif; elle devient dure, rénitente, et vers le cinquième ou sixième jour, quelquefois plus tard, elle commence à diminuer; la résolution en enlève les dernières traces, et le malade guérit dans l'espace de trois à quatre semaines. M. Deluy pense cependant, malgré la préférence qu'il

accorde aux injections alcooliques, qu'il faut les proscrire dans les cas suivants : 1° lorsque l'épanchement est trop considérable, auquel cas il vaudrait mieux chercher à ramener la tumeur à un petit volume par une première ponction ; 2° si la tunique vaginale est épaisse, fibro-cartilagineuse ou osseuse ; 3° dans le cas de kystes très-nombreux du cordon : il vaudrait mieux les inciser ; 4° dans le cas d'inflammation de la séreuse ou lorsqu'elle contient des masses fibrineuses ou albumineuses, un liquide crémeux ou couleur chocolat ; 5° si l'hydrocèle est congéniale, si l'épanchement s'est fait dans un ancien sac herniaire ou dans le tissu cellulaire du cordon. (Thèses de Strasbourg, n° 163; 1846.)

Teinture d'iode (*Expériences et observations comparatives sur l'efficacité de la — et d'autres liquides, dans le traitement de l'hydrocèle, des abcès froids, des abcès chauds, et des maladies analogues*); par le Dr J.-B. Borelli. — L'auteur s'est proposé, dans le travail dont nous avons à rendre compte, d'envisager, sous ses faces principales, une question de thérapeutique d'un grand intérêt, et qui a déjà fait le sujet d'une discussion à l'Académie royale de médecine. Ce travail devait être divisé en trois parties, dont les deux premières consacrées aux résultats chimiques, fournis par le mélange de quelques liqueurs animales avec la teinture d'iode, comparativement avec quelques autres liquides; et aux expériences physiologiques, relatives à l'action comparative de certains liquides et de certains mélanges sur les divers tissus vivants. Par des circonstances que nous ne connaissons pas, les deux premières parties de ce travail n'ont pas été publiées. La troisième, qui a seule paru, renferme des observations nombreuses; et nous pouvons dire d'avance que ces observations confirment tout ce qui a été dit par M. Velpeau, relativement à l'innocuité de la teinture d'iode. On peut, dit M. Borelli, l'injecter impunément dans tous les tissus, dans toutes les tumeurs, dans toutes les cavités ulcérées, sans réaction locale énergique, et sans ombre d'une intoxication quelconque ; jamais ces injections de teinture d'iode n'exposent à aucune des conséquences fâcheuses, et même funestes que peuvent amener les injections de vin ou d'alcool, même étendus d'eau.

Le travail de M. Borelli est divisé en 5 chapitres ; dans le 1er, il fait connaître, dans tous leurs détails, huit observations d'hydrocèle ou d'hydro-sarcocèle qu'il a traités par la teinture

alcoolique d'iode ; dans cinq cas, une seule injection a suffi pour amener une guérison immédiate ; dans les trois autres, il y a eu récidive, une et même deux fois ; et il a été nécessaire de recourir à l'injection de la teinture d'iode pure. Dans le 2e chapitre, il a rassemblé sept observations de tumeurs kystiques, dont deux hygroma du genou, qui avaient récidivé, après des injections d'iode et de vin, après incisions sous-cutanées, etc., et qui ont guéri définitivement par des injections répétées de teinture pure. Six cas de kyste ou de tumeur synoviale ont nécessité également un assez grand nombre d'injections, quelquefois même jusqu'à cinq ; mais les guérisons ont toujours été définitives. Dans le 3e chapitre, l'auteur a rassemblé onze observations d'injections iodées, pratiquées sur des chevaux, principalement dans le cas de tumeurs synoviales. M. Perovino, qui lui a communiqué ces observations, s'est assuré, par des expériences comparatives, que l'alcool pur est en général trop irritant, pour pouvoir être injecté, surtout dans les tumeurs synoviales des chevaux ; que ce liquide détermine un épaississement ou une induration œdémateuse de tous les tissus qui entourent la tumeur, induration qui s'étend le long de la gaîne des tendons, et quelquefois à toute une extrémité. Quant au vin chaud, c'est un remède insuffisant contre ces tumeurs, et le plus souvent il y a récidive. Le 4e chapitre renferme trois observations d'abcès froids, bien entendu sans carie osseuse, dans lesquels la guérison a eu lieu, mais après un temps assez long, et après avoir nécessité de quatre à six injections d'iode. Le 5e chapitre (qui n'est pas le moins curieux) contient neuf observations d'abcès chauds, dont deux à la tête, deux aux paupières, deux au cou (dont une adénite suppurée), un à la région précordiale, un dans l'aine droite, et enfin une ostéite suppurée. La guérison a été, en général, très-rapide ; une ou deux injections au plus, trois ou quatre jours, telles ont été les conditions du succès. Dans ces derniers cas, qui rappellent les observations rapportées dans ce journal par M. Jules Roux (*Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. XIII, p. 297), l'auteur s'est trouvé fort bien d'avoir répété l'injection, alors même que l'inflammation suscitée dans l'intérieur de la tumeur semblait d'abord suffisante, et cela sans grande douleur pour les malades. Nous ne dirons rien de l'explication que donne M. Borelli de l'action thérapeutique de la teinture d'iode sur les tissus vivants ; il la regarde comme une action *organico-chimique*. Mais là n'est pas du tout la question ; il s'agirait, en effet, de savoir

quelle est la condition organique qui s'accomplit dans ces tissus et ce que devient la teinture d'iode qui se trouve en contact avec eux. Or, sur ces deux points, l'auteur ne nous fait connaître rien de satisfaisant. (*Annali univers. di medic.*, février et mars 1847.)

Obstétrique.

Présentation du placenta (*Sur la conduite à suivre dans le cas de*); par le Dr J.-Y. Simpson, professeur d'accouchements à l'Université d'Édimbourg. — Nous avons fait connaître en son temps (*Arch. génér. de méd.*, t. IX, p. 106, 4e série), le procédé proposé par M. Simpson pour mettre un terme aux hémorrhagies dans le cas de présentation du placenta, procédé qui consiste à décoller complétement le gâteau placentaire, et à en pratiquer l'extraction avant celle du fœtus. Cette méthode a suscité en Angleterre les débats les plus orageux entre son auteur et la plupart des médecins placés à la tête de l'enseignement obstétrical. M. Simpson, accusé de faire de sa méthode une méthode générale, dans le cas de présentation du placenta, a cru devoir protester contre une pareille assertion ; et dans le travail que nous avons sous les yeux, il a posé ce qu'il croit être les principes généraux du traitement de ce ce grave accident. Suivant lui, il est un certain nombre de cas dans lesquels le décollement et la présentation du placenta ne réclament de la part de l'accoucheur aucune coopération active. Ainsi, lorsque l'hémorrhagie cesse ou diminue considérablement, lorsque par les progrès naturels du travail, les membranes se rompent, et la tête descend dans l'escavation du bassin, ou dans quelques-uns de ces cas rares de présentation complète du placenta, dans lesquels la structure vasculaire du placenta a été profondément modifiée, avant le développement du travail ; de même lorsque le placenta est décollé en totalité, et chassé par la tête de l'enfant, sans hémorrhagie importante ; autrement dit, toutes les fois que les dangers que peut déterminer l'intervention de l'art sont plus grands que ceux que peut faire craindre l'hémorrhagie, l'accouchement doit être abandonné à lui-même. Ces derniers cas, M. Simpson le reconnaît, sont malheureusement trop rares; et alors il faut avoir recours à l'une ou l'autre des trois méthodes suivantes : 1° l'évacuation artificielle des eaux de l'amnios ; 2° l'extraction artificielle du fœtus ; et 3° le décollement artificiel du placenta.

Dans le cas de présentation partielle du placenta, il suffit souvent, pour faire cesser l'hémorrhagie, de rompre les membranes, et de donner issue à l'eau de l'amnios. Certains auteurs anciens, Deventer, Dcleurye et Astruc, ont également préconisé ce procédé, comme applicable aux présentations complètes; seulement ils vidaient les membranes, en perforant le placenta avec un trois-quarts, un cathéter, ou tout autre instrument de même espèce. Ce moyen compte sans doute un assez grand nombre de succès, et par sa simplicité même, il semble se recommander à l'attention des accoucheurs; mais il est bien loin d'être certain dans ses effets. Suivant M. Simpson, il est principalement applicable aux cas dans lesquels l'eau de l'amnios est en très-grande abondance, et le col de l'utérus encore petit et peu dilatable. Mais toutes les fois que l'hémorrhagie dure depuis longtemps, et que les malades sont tombées dans l'affaiblissement, cette méthode ne convient plus, et c'est à l'une des deux autres qu'on doit avoir recours.

La version et l'extraction artificielle du fœtus constituent sans aucun doute la méthode la plus employée, dans le cas d'hémorrhagie grave résultant de la présentation du placenta. La version, à laquelle on a le plus souvent recours, présente cependant cet inconvénient, qu'elle expose à la déchirure du col de l'utérus, qui n'est pas toujours suffisamment dilaté; et cette déchirure pourrait avoir les conséquences les plus fâcheuses par suite du développement vasculaire de cette portion de l'organe utérin, dans le cas de présentation du placenta. Toutefois, c'est évidemment la seule méthode à suivre, lorsque l'hémorrhagie est très-abondante, le col dilaté ou facilement dilatable, et le fœtus encore vivant. La version n'est pas, du reste, toujours indiquée dans ces circonstances; et lorsque l'hémorrhagie n'est pas fort inquiétante, on peut attendre que la tête de l'enfant soit engagée dans le bassin, et achever l'extraction avec le forceps.

Quant à la séparation complète du placenta, M. Simpson la réserve pour les cas suivants : lorsque l'hémorrhagie est assez considérable pour réclamer l'intervention de l'accoucheur, et qu'elle a résisté aux principaux moyens, et en particulier à l'évacuation des eaux de l'amnios, et que, d'autre part, le peu de dilatation ou de développement du col, le rétrécissement du bassin, etc., rendent la version ou toute autre délivrance artificielle dangereuse ou impraticable; de même lorsque la mort, la non-maturité ou la non-violabilité du fœtus n'imposent d'autre devoir à l'accoucheur que de veiller au salut de la mère. C'est donc chez les primipares surtout,

dans le cas de travail prématuré, de rigidité du col de l'utérus, de contraction convulsive de cet organe, de rétrécissement organique du bassin ou des voies de la génération, de mort, ou de non-viabilité du fœtus, et enfin d'épuisement extrême de la mère, que le décollement artificiel du placenta, peut être pratiqué. Il ne convient donc pas à toutes les formes de présentation du placenta, quoique cependant à un assez grand nombre et de toutes les plus dangereuses et les plus difficiles. Il est bien entendu que dans le cas de décollement et d'extraction du placenta, l'extraction du fœtus doit être pratiquée immédiatement, à moins que l'hémorrhagie ne se suspende immédiatement, ce qui, du reste, a lieu dans l'immense majorité des cas.

On remarquera que, dans l'énumération des moyens employés pour arrêter les hémorrhagies dues à la présentation du placenta, M. Simpson ne fait nullement mention du tamponnement vaginal, auquel un grand nombre de praticiens ont recours, et que l'honorable M. Négrier, d'Angers, a cherché à réhabiliter dans ces dernier temps (*The Lancet*, mai 1847).

Revue des collections et des journaux français et étrangers.

Nous avons jusqu'à présent extrait des collections et des journaux français et étrangers les travaux qui nous semblaient intéresser les progrès de la science et de l'art. Cela ne suffit peut-être pas : il est des travaux qui, sans avoir le mérite qui excitait seul notre attention, peuvent avoir quelque autre avantage, comme celui de résumer une question, de rassembler des faits connus, de présenter quelques points de vue nouveaux, quoique hasardés. Tous ces travaux, du domaine littéraire, sont quelquefois importants à connaître. Sans prétendre à une indication complète, nous chercherons à remplir dorénavant cette tâche bibliographique.

REVUE MÉDICO-CHIRURGICALE, 1847. — *Médecine.*

Sur le traitement de l'érysipèle par des vésicatoires linéaires appliqués autour du lieu malade; par le professeur Piorry. — Dans ce mémoire, M. Piorry propose l'emploi des vésicatoires, placés aux limites de l'érysipèle, toutes les fois que cette affection envahit des surfaces tégumentaires de plus en plus vastes, et qu'il semble devenir plus profond, plus aigu, partant plus grave; suivant lui, le vésicatoire ou bien arrête la marche progressive de la *dermite*, ou bien en calme la violence : son application n'occasionne pas plus de douleur que l'érysipèle, et ne laisse pas de cicatrice plus marquée ou de teinte rouge plus prononcée que s'il n'eût pas été placé. Il est à regretter que M. Piorry n'ait pas apporté des observations suffisantes à l'appui de cette médication.

Mémoire sur l'emploi de l'asa fœtida dans les grossesses maladives, pour prévenir la mort du fœtus dans la matrice; par le Dr G. Laferla. — L'auteur, partant de cette idée que l'état de débilité et d'inertie de l'utérus est une cause fréquente de la mort du fœtus, a cherché un moyen d'exciter cet organe, de lui rendre la tonicité et la vigueur nécessaires, sans toutefois solliciter ses contractions : ce moyen est l'asa fœtida, qu'il donne depuis la dose de 10 centigrammes jusqu'à 10 et 15 grammes par jour. L'auteur apporte une attention toute particulière à écarter de ses malades toute contrariété, toute inquiétude, à les distraire, à relever leur courage par l'espérance du succès, afin de maintenir les forces par une alimentation succulente; peut-être doit-il attribuer, en grande partie, les succès qu'il rapporte autant à ces dernières précautions qu'au médicament lui-même.

Note sur un moyen de corriger l'âcreté de l'urine et son action irritante sur les téguments dans l'incontinence d'urine; par M. Maurat. — M. Maurat fait un mélange, à parties égales, de magnésie calcinée et de sesqui-oxyde de fer; il en compose avec l'eau tiède une espèce de pâte, dont il enduit les parties que peut atteindre l'urine; il fait adhérer le mélange sur les parties déclives avec de la dextrine.

De l'insuffisance des médications exclusives dans le traitement de la pneumonie; par le Dr J.-P. Tessier.

Recherches sur le traitement de la pneumonie par les médications coordonnées; par le Dr J.-P. Tessier. — Ces deux mémoires, dans lesquels l'auteur a abordé les questions les plus difficiles du traitement de la pneumonie, pourront être consultés avec fruit, et dénotent des tendances pratiques, auxquelles on ne peut qu'applaudir.

Etudes cliniques sur la fièvre synoque; par le Dr J. Davasse. — C'est là dissertation inaugurale de l'auteur. Nous en rendrons compte avec les thèses de 1847.

De la pustule vaccinale chez les revaccinés; par le Dr A. Bérenguier, chirurgien de l'hôpital de Rabastens. — L'auteur a profité d'une épidémie de variole, qui a eu lieu au mois d'avril 1843, pour revacciner un grand nombre de personnes : ces revaccinations, au nombre de 236, ont presque toutes été suivies de succès. Ayant transporté le vaccin des personnes revaccinées à d'autres personnes vaccinées à une époque antérieure, il a pu se convaincre que le nombre des succès va diminuant à mesure que le vaccin employé pour la revaccination vient de plus loin; à la cinquième génération, il semble avoir perdu la faculté de se reproduire. L'auteur croit avoir observé, pour les pustules vaccinales d'une seconde vaccination, une marche un peu différente de celle des personnes auxquelles le virus a été inoculé pour la première fois. Vers le dixième ou le onzième jour, le bouton, au lieu de passer du blanc argenté au blanc mat, c'est-à-dire de l'état séreux à l'état purulent, prend tout à coup une couleur noirâtre, et fournit, si on le perce alors, une gouttelette *transparente*, *très-fluide*, mais non visqueuse, mais qui ne reproduit pas la vaccine.

Du hoquet continu, et de son traitement par la pression épigastrique; par le Dr Léon Boyer. — Ce traitement, d'une grande simpli-

cité, était tombé dans l'oubli, après avoir été employé par Bordeu avec un succès complet. L'auteur fait connaître trois observations où son efficacité paraît assez bien établie.

Mémoire sur le chorionitis ou la sclérosténose cutanée (maladie non décrite par les auteurs); par le professeur Forget, de Strasbourg. — La maladie décrite par M. Forget l'avait été déjà par plusieurs auteurs, en particulier par Fantonetti, de Pavie (*Annali di medicina*, 1837), par Curzio, de Naples, en 1752 (*Journal de médecine, rec. pér. d'observ.*, t. I, p. 96); on en trouve même des indications dans Diemerbroeck (*Anatomes*, lib. VIII, chap. 1, p. 502) et dans Zacutus Lusitanus (*de Prax. med. admirab.*, lib. III, obs. 100, p. 119). Enfin, dans ces derniers temps, M. Thirial (*Journ. des connais. méd.-chir.*, 1846) avait publié, sous le nom de *sclérème de l'adulte*, deux observations de ce genre, et M. Putégnat, de Lunéville, a publié depuis le mémoire de M. Forget, dans le *Journal de médecine de Bruxelles*, une nouvelle observation de *chorionitis*, d'autant plus intéressante qu'elle a été recueillie chez l'homme.

Recherches sur l'influence de la grossesse et des dérangements menstruels sur la marche de l'hydropisie enkystée de l'ovaire; par M. Thibault. — Suivant l'auteur, la dysménorrhée, la grossesse et l'accouchement, agissent sur l'hydropisie enkystée de l'ovaire, en amenant dans des parties déjà malades une congestion qui a elle-même pour effet de produire tantôt une sécrétion plus abondante de liquide, tantôt une inflammation avec rupture des parties du kyste.

Sur le traitement des perforations intestinales, et notamment sur les ponctions répétées; par le professeur Piorry.—Lorsqu'on n'a pas pu prévenir la perforation, dit l'auteur, le traitement se rapporte à trois ordres de faits : 1° à empêcher ou à rendre difficile l'issue, à travers les ouvertures accidentelles, des matières contenues dans les organes perforés; 2° à évacuer, s'il se peut, les matières, alors qu'elles sont parvenues dans le péritoine; 3° à combattre les accidents qui résultent inévitablement des perforations ou des épanchements qui leur sont consécutifs. L'observation que M. Piorry a rapportée à l'appui de l'emploi des ponctions répétées dans le cas de perforation est très-intéressante, en ce que le malade a survécu pendant *plus d'un mois*; mais rien ne prouve, comme l'affirme ce médecin, que *les ponctions répétées ont seules empêché le malade de périr dès les premiers jours de son entrée à l'hôpital.*

De l'emploi de la farine de froment dans le traitement de l'érysipèle; par le Dr Alexis Favrot. — Cette médication, purement empirique, semblerait avoir, autant du moins qu'on en peut juger par les observations de M. Favrot, une influence favorable sur la résolution et l'arrêt des érysipèles, même les plus graves et les plus étendus.

Du nitrate d'argent dans le traitement de l'angine de poitrine; par le Dr Bastide. — La personne qui a été soumise à l'emploi du nitrate d'argent était bien loin de présenter des accès d'angine de poitrine bien caractérisés; tout porte à croire qu'il existait seulement des accidents nerveux, et qu'il y a eu coïncidence entre l'administration du médicament et la disparition de ces accidents.

Chirurgie.

Nouvelle méthode d'opérer la cataracte, ou méthode par aspiration; par M. Laugier. — Ce mémoire a été reproduit en extrait dans notre Revue générale.

Sur une nouvelle méthode opératoire pour les fistules vésico-vaginales avec perte de substance du bas-fond de la vessie; par M. Jobert, pp. 26. — L'auteur démontre par des observations la possibilité de décoller le bas-fond de la vessie de la face antérieure du col utérin, ce qui permet de faire *glisser*, c'est-à-dire d'attirer plus facilement les lèvres de la solution de continuité l'une vers l'autre, et d'en obtenir l'agglutination. Trois observations à l'appui.

Sur les exostoses et sur les opérations qui leur conviennent; par le professeur Roux. — Mémoire déjà analysé. Voir *Archives de méd.*, 4e série, t. XIV, p. 102.

Sur la hernie traumatique du testicule, compliquée d'adhérence, et sur les indications qu'elle présente; par M. Malgaigne. — Deux observations intéressantes de hernie testiculaire, suivies de quelques réflexions.

Sur les amputations doubles simultanées; par M. Brouzet. — L'auteur, se fondant sur une seule observation et aussi sur l'approbation de MM. Dubreuil, de Montpellier, et Bonnet, de Lyon, pense que Dupuytren, Sabatier et Delpech ont jugé trop absolument la question des amputations doubles simultanées. M. Malgaigne fait observer que, permises et nécessaires dans les cas traumatiques, il n'en serait plus de même lorsqu'il s'agit de maladies chroniques.

Sur un nouveau procédé pour obtenir le rapprochement des lambeaux dans le cas de bec-de-lièvre double avec écartement des os maxillaires; par Ch. Phillips. — Il devient évident, lorsqu'on lit ce mémoire, que l'auteur n'est point au courant de la science, car il propose un procédé depuis longtemps indiqué par M. Husson fils, dans sa thèse, dans le but d'éviter la petite *encoche* qui reste toujours sur le bord libre de la lèvre après l'opération faite par les procédés anciens. Mais d'autre part, il indique, pour maintenir les lambeaux en contact, un procédé qui mérite d'être conservé, et qui consiste à traverser les ailes du nez à leur base avec une grosse aiguille, de manière à prendre point d'appui sur elle pour maintenir d'une part les lambeaux de la lèvre rapprochés, et d'autre part pour remédier à l'épâtement du nez, si prononcé dans le cas de bec-de-lièvre double.

Sur la fracture de l'un des condyles du fémur; par M. Malgaigne.

De l'utilité de l'observation microscopique dans le diagnostic des tumeurs cancéreuses; par M. Marmy. — On ne trouve dans ce travail, qui n'est d'ailleurs que la reproduction des leçons cliniques de M. Sédillot, rien qui ne soit connu de nos lecteurs, auxquels les travaux de M. Lebert sont familiers.

Nouvelle observation sur les cysticerques de l'appareil oculaire; par M. Sichel.—Deux observations de cysticerques, l'un sous-conjonctival, et l'autre palpébral.

Sur les rétractions des tissus blancs ou albuginés; par M. Gerdy,

— C'est le mémoire lu par l'auteur à l'Académie de médecine, et dont il a été question dans un notre Bulletin.

Sur la luxation dite verticale ou de champ de la rotule; par J.-F. Payen. — Cette observation très-intéressante met en lumière cette idée de M. Malgaigne, que si les luxations de champ sont quelquefois si difficiles à réduire, cela tient à ce que l'angle rotulien est enclavé dans le creux sus-condylien. Comme conséquence, l'auteur pense que le meilleur moyen pour obtenir la réduction, ou mieux la faciliter, c'est de faire marcher le malade, la contraction du triceps ayant pour résultat d'attirer en haut la rotule, et de dégager son angle latéral du creux sus-condylien.

De l'influence de la pesanteur et d'une situation basse sur la circulation et sur les maladies chirurgicales; par P.-N. Gerdy. — L'auteur a résumé dans ce mémoire lu à l'Académie de médecine ses doctrines sur ce sujet, doctrines connues de nos lecteurs par un premier mémoire inséré dans les *Archives*, 2e série, t. XX, p. 596, et par un mémoire plus récent d'un de ses élèves, publié également dans les *Archives*, 4e série, t. XII, p. 295.

Du rétrécissement de l'intestin dans les hernies, observation suivie de réflexions; par le Dr Louis Chapel, de Saint-Malo. — L'auteur, après avoir rapporté une observation très-intéressante, rappelle que plusieurs chirurgiens se sont déjà occupés de ce sujet, et il insiste sur la nécessité des purgatifs après l'opération de la hernie étranglée, l'intestin pincé conservant au niveau de l'étranglement un rétrécissement œdémateux, mais durable, qui ne disparaît point sous la pression des doigts, et qui, à la longue, finit par devenir fibreux et permanent.

De la désarticulation du bras et de l'excision de l'acromion comme moyen d'assurer la réunion immédiate à la suite de cette opération; par M. Bonnet, professeur de clinique chirurgicale à Lyon. — L'auteur, après avoir rapporté une observation très-instructive de désarticulation du bras dans l'articulation scapulo-humérale, cherche à démontrer que dans ce cas, pour pouvoir pratiquer la suture et obtenir ainsi une réunion immédiate, il fallait reséquer l'acromion. Il pense que par ce moyen on évite de conserver cette large caverne qui reste au-dessous de cette apophyse, entre les lambeaux réunis et le fond de la cavité glénoïde, et qui empêche dans les autres procédés toute réunion immédiate, parce que les liquides s'y accumulent et n'en sont que plus tard expulsés par les bourgeons charnus qui doivent la combler.

Sur une fracture avec pénétration du col chirurgical de l'humérus; par M. T. Debrou, chirurgien de l'hôtel-Dieu d'Orléans. — M. Debrou cite une observation avec autopsie, dans laquelle on trouva la tête de l'humérus formant un capuchon qui coiffait exactement l'extrémité supérieure du fragment diaphysaire, lequel y était solidement engrené. L'auteur démontre que, dans ce cas, le déplacement par l'action musculaire avait été neutralisé par cette pénétration du fragment, et croit qu'alors il faut s'abstenir de pratiquer la réduction. Il explique aussi avec beaucoup de netteté les conditions qui font que les extrémités des os longs ont prédiposées par leur structure spongieuse à cette pénétration.

Nouvelle observation de synchisis étincelant ou ramollissement du corp vitré avec étincelles apparentes au fond de l'œil; par le Dr Desmares. — Cette observation est suivie d'une autre par M. Alph. Robert, chirurgien de l'hôpital Beaujon, et enfin, d'une note communiquée à l'Académie de médecine, sur cette singulière affection, par le Dr Tavignot. — Voyez notre bulletin de l'Académie de médecine (*Arch. de méd.*, 4e série, t. XIV, p. 386 et 509).

Sur les luxations coxo-fémorales en haut et en avant ou iléo-pubiennes; par M. Malgaigne. Mémoire en deux parties, pp. 79 et 270. — Dans ce travail, l'auteur se propose non de constituer, mais de démolir. Tout ce qui a été écrit sur ce sujet depuis Hippocrate jusqu'à ces derniers temps est scrupuleusement examiné, fouillé, disséqué dans les détails les plus minutieux, et il arrive à cette conclusion que l'histoire de cette variété de luxation est entièrement à refaire.

Sur l'opération du varicocèle par le procédé de M. Ricord; par M. Robert Melchior, interne à l'hôpital du Midi. — Ce mémoire, destiné à démontrer la supériorité de la méthode de M. Ricord sur toutes les autres, et principalement sur celle de l'enroulement, présente une histoire assez complète du varicocèle.

Sur la luxation de l'extrémité externe de la clavicule au-dessous de l'apophyse coracoïde; par M. Godemer. — Ce travail, dans lequel on trouve cinq cas de luxations de l'*extrémité humérale de la clavicule dans l'aisselle*, au-dessous de l'apophyse coracoïde, a déjà été inséré dans plusieurs recueils périodiques.

Note sur un moyen facile de rendre l'artère cubitale accessible au toucher et même à la vue; par M. Malgaigne. — Ce moyen consiste à renverser la main et les doigts en arrière sur la face dorsale de l'avant-bras; on voit alors l'artère cubitale se dessiner sous la peau, par suite du déjettement en arrière du tendon du cubital antérieur.

Nouvelles observations sur le traitement des valvules du col de la vessie, cause fréquente et peu connue de rétentions d'urine; par le Dr Auguste Mercier. — Voyez notre bulletin de l'Académie de médecine (*Arch. de méd.*, 4e série, t. XV, p. 400).

Des inconvénients du traitement par les mèches après l'opération de la fistule à l'anus; par M. Miquel, d'Amboise. — En opposition avec toutes les idées reçues, l'auteur proscrit le pansement par les mèches, se borne aux soins de propreté, et prétend éviter les accidents.

Sur l'hémorrhagie qui peut succéder à l'excision des amygdales, et sur un moyen nouveau d'y remédier; par M. Félix Hatin. — L'auteur, ayant eu à pratiquer l'amygdalotomie avec l'instrument de Fahnestoek, eut à combatttre une hémorrhagie tellement considérable, que la syncope survint. Tous les moyens ayant échoué, avant de se décider à avoir recours au fer rouge, il imagina de comprimer directement la plaie amygdalienne, à l'aide d'une pince longue dont les deux extrémités furent préalablement garnies de rondelles d'agaric. Cela fait, il introduisit une des branches dans la bouche, et l'appliqua sur la surface saignante; l'autre branche fut placée sur la face cutanée de la joue, et en maintenant les an-

neaux rapprochés, à l'aide d'un fil, on suspendit l'écoulement de sang, et la malade guérit.

M. Malgaigne fait suivre cette lettre de la discussion qui avait eu lieu, à la Société de chirurgie, sur cette question de l'hémorrhagie après l'amygdalotomie, de laquelle il résulte que M. Hatin n'a pas la priorité pour l'invention de cet ingénieux moyeu.

Sur l'abrasion de la cornée; par M. Victor Szokalski. — C'est une simple note pour prouver que l'abrasion de la cornée peut être faite, ce que savaient tous les chirurgiens. L'auteur a eu d'abord de nombreux insuccès, puis quelques succès qu'il rapporte, mais qui paraissent avoir été chèrement achetés; car l'œil s'est toujours violemment enflammé, et, suivant les expressions de l'auteur, il a été exposé à de grands dangers.

Gazette médicale de Paris, 1847. — *Médecine.*

Considérations sur la nature de la glucosurie (diabète sucré) et sur les difficultés que présente, dans les hôpitaux, le traitement de cette maladie, avec de nouvelles observations; par M. Bouchardat. — Ce travail intéressant a été inséré par l'auteur dans son *Annuaire de thérapeutique* pour 1847.

Recherches cliniques sur la phlébite, spécialement sur celle dite spontanée; par le professeur C. Forget, de Strasbourg. — Voyez Revue générale, t. XIII, p. 522, 4e série.

Notice sur les principaux contre-poisons et sur la thérapeutique des empoisonnements; par M. Bouchardat. — Travail inséré dans l'*Annuaire de thérapeutique*, du même auteur, pour 1847.

Nouvelles remarques sur les fièvres pseudo-continues; par M. Maillot. — Nouveaux développements à l'appui des idées émises par l'auteur dans son *Traité des fièvres intermittentes*.

Nouvelle théorie des fièvres intermittentes de marais; par M. Durand, de Lunel. — Travail communiqué à l'Académie des sciences, et dont nous avons déjà rendu compte (*Arch. de méd.*, t. XIII, p. 130, 4e série).

Deux cas de vrai croup, guéris l'un par le kermès, l'autre par le sulfure de potasse; suivis de quelques remarques sur le diagnostic du croup membraneux; par le Dr Herpin. — Le sulfure d'antimoine comme le sulfure de potasse, c'est-à-dire les hydro-sulfureux, paraissent, dit M. Herpin, les moyens à opposer comme altérants dans les affections du larynx.

Epidémie de méningite encéphalo-rachidienne observée dans les salles de l'hôpital militaire de Lyon; par le Dr Mouchet.

Note sur un nouveau ver vésiculaire trouvé dans le cerveau; par M. Fredault, interne à l'Hôtel-Dieu. — Ces vers vésiculaires ne ressemblent à aucun de ceux décrits, quoique ayant quelques points d'analogie avec les cysticerques. L'auteur leur donne le nom de *trachélo-campules*, en raison de leur caractère le plus tranché, leur manière de courber le cou.

Mémoire sur la rougeole des adultes; par le Dr Michel Lévy. — Travail estimable, qui sera consulté avec fruit.

Des différents agents thérapeutiques employés à Saint-Lazare contre les maladies syphilitiques, et de leur appréciation; par MM. Boys de Loury et Costilhes. — Revue thérapeutique assez intéressante et assez instructive.

Recherches sur la nature différentielle de quelques ramollissements du foie; par le Dr Haspel.

De la fièvre pernicieuse chez les enfants à la mamelle, et en particulier chez ceux qui se trouvent à l'époque de la première dentition; par le Dr Semanas, médecin à Alger.—Voyez Revue générale (t. XV, 4e série, p. 522).

Note sur un bruit particulier produit par les acéphalocystes, au moment de leur expulsion du sac qui les contient dans la cavité intestinale; par le Dr V. Guillemin, de Rombos.— C'était une tumeur hydatique du foie. La tumeur présentait des resserrements très-douloureux toutes les vingt minutes, et ces resserrements produisaient à l'oreille nue, même à la distance d'un pied, un véritable tintement semblable au cliquetis produit par de nombreux grains de sable fin tombant dans une coupe de verre : c'était le tintement métallique des excavation de poitrine, mais répété à l'infini; dans l'intervalle de ces resserrements, ce n'était plus qu'un tremblement, qu'une vibration. Le lendemain, tout avait disparu.

Essai sur les accidents qui peuvent résulter de l'emploi de l'iodure de potassium et sur les moyens les plus propres à les prévenir; par M. A. Rodet, chirurgien en chef (désigné) de l'hospice de l'Antiquaille de Lyon.— Suivant M. Rodet : 1° Dans l'état physiologique, l'iodure de potassium porte son action irritante sur certains organes de prédilection, et lorsqu'il s'agit d'une matière pathogénique, son effet se fait sentir sur l'un de ces organes de prédilection, ou bien sur l'organe qui se trouve déjà dans un état de souffrance et sujet à une irritation ou à une fluxion habituelle. 2° L'iodure de potassium ne produit que très-rarement et peut-être jamais des accidents sérieux, si on ne l'emploie que dans les cas où il est vraiment indiqué. 3° L'iodure est mal supporté en général dans les cas où il convient d'avoir recours au mercure; de sorte que, au lieu d'être un succédané de ce dernier médicament, il ne paraît en être que le complément. 4° L'iodure agit d'une manière d'autant plus favorable que le malade est encore vierge de tout traitement antérieur. La circonstance d'un ou de plusieurs traitements mercuriels, faits depuis peu de temps, doit faire craindre que l'iodure ne détermine des accidents, surtout du côté du cerveau. Quant aux préceptes qui doivent présider à son administration, ils sont, suivant M. Rodet, au nombre de quatre : 1° l'iodure ne doit jamais être administré que dans les cas qui réclament rigoureusement son emploi; 2° il doit être administré avec d'autant plus de circonspection que les traitements mercuriels ont été plus nombreux et plus récents; 3° il faut combattre les complications; 4° il faut surveiller l'usage de l'iodure, pour le suspendre au premier accident sérieux qui se présente.

De l'emploi des bains sulfureux dans l'asthme, avec quelques considérations sur la nature et les symptômes de cette affection; par M. Courtin, interne des hôpitaux.—L'auteur a développé dans ce

mémoire les idées déjà émises dans ce journal, par M. Beau, sur la nature de l'asthme. — Voyez pour la partie thérapeutique de ce travail notre Revue générale.

Recherches cliniques sur les névroses; de l'hystérie (vapeurs, maux de nerfs); par le professeur Forget, de Strasbourg. — Dans ce travail, M. Forget a établi que l'hystérie affecte fréquemment les classes pauvres et nécessiteuses, les constitutions robustes et les deux sexes; qu'elle se produit fréquemment en l'absence de toute lésion matérielle ou fonctionnelle des organes génitaux, sous l'influence d'une *diathèse nerveuse* ou névropathie spéciale; enfin, que, l'hystérie étant presque toujours le produit des vices de l'hygiène, c'est dans l'hygiène surtout qu'il faut chercher les moyens de la guérir radicalement.

Des substitutions organiques; par le Dr A. Courty. — Voici les principales conclusions de cet estimable travail : 1° Il est inexact de dire qu'il s'opère des transformations dans un organisme animal; il ne s'y fait que des substitutions d'un appareil à un appareil, d'un organe à un organe, d'un tissu à un tissu... 4° Il ne s'y fait jamais de transformation ou de transsubstantiation d'un tissu normal en un autre tissu normal : ce dernier est toujours une formation nouvelle; il naît dans les interstices du premier tissu, en amène l'atrophie par son développement, et se substitue enfin à lui d'une manière plus ou moins complète. 5° Il se fait encore moins des dégénérescences, c'est-à-dire des transformations des tissus normaux en tissus anormaux ou pathologiques : ces derniers sont toujours aussi des formations nouvelles; ils suivent dans leur organisation et leur développement une marche comparable à celle que suivent les tissus normaux; ils amènent l'atrophie de ceux au milieu desquels ils se développent, et finissent même par se substituer à eux.

Chirurgie.

Note sur plusieurs cas nouveaux de guérison complète de fistule vésico-vaginale avec perte de substance, affectant le bas-fond de la vessie, au moyen du procédé de réunion autoplastique par glissement; communiquée à l'Académie des sciences par M. Jobert (de Lamballe). Voir notre bulletin de l'Académie (*Archives gén. de méd.*, 4e série, t. XII, p. 282).

Mémoire sur les hydarthroses orbiculaires et sur celles de l'épaule en particulier, avec une observation complète d'hydropisie du genou; par M. Jules Roux, de Toulon. — Ce travail est divisé en deux parties. Dans la première, l'auteur établit : 1° que, dans les hydarthroses orbiculaires, le liquide épanché distend non-seulement la séreuse articulaire elle-même, mais encore ses expansions extra-capsulaires; 2° que dans l'hydarthrose coxo-fémorale, c'est en dedans de l'articulation et à l'extérieur de celle-ci que la fluctuation devra être perçue d'abord avec plus de facilité, nonobstant l'épaisseur des parties molles; 3° que l'hydropisie peut affecter isolément les expansions extra-capsulaires des synoviales; 4° que dans les hydarthroses énarthrodiales surtout, les muscles éprouvent des altérations d'où peuvent dépendre, du moins en

partie, l'allongement des expansions extra-capsulaires, la direction que prennent les membres, la difficulté, même l'impossibilité, des mouvements. Dans la seconde partie, l'auteur passe en revue les divers moyens proposés dans le traitement des hydarthroses, et arrive aux conclusions suivantes : 1° la méthode de M. Gimelle, qui consiste dans l'emploi du tartre stibié, et qui se rapproche de l'ancienne méthode des purgatifs et de celle plus récente de l'hydrosudopathie, jouit, indépendamment de son influence sur l'absorption, de l'avantage d'exercer une certaine influence sur la cause générale de l'affection; 2° la ponction sous-cutanée, simple ou avec scarification, ou simplement aidée de la compression, semble devoir être utile, malgré toute la difficulté qu'il y a à scarifier ou à comprimer tous les points d'une articulation; 3° le séton est un moyen dangereux; 4° les injections iodées l'emportent de beaucoup sur les moyens précédents.

Du traitement de la fistule à l'anus par la cautérisation à l'aide du spéculum; par le Dr Herpin, de Genève. — L'auteur s'est proposé d'appeler l'attention des médecins sur une méthode à peu près oubliée; il rapporte trois faits à l'appui.

Sur les rétrécissements de l'œsophage et leur traitement par le cathétérisme et les cautérisations; par le Dr E. Gendron, de Château-du-Loir. — Dans ce travail, l'auteur a peu ajouté au mémoire qu'il a publié dans notre journal (*Arch. génér. de méd.*, août 1842); on trouve seulement une nouvelle observation de succès par la méthode qu'il propose.

De l'extraction sous-périostée et de la reproduction des os, extraction sous-périostée des côtes en particulier; par le chevalier Bernardin Larghi, chirurgien en chef du grand hôpital de Verceil. — Travail intéressant, dont nous avons rendu compte lors de sa présentation à l'Académie des sciences (*Archives générales de méd.*, 4e série).

Quelques observations de hernies crurales gangrenées, spontanément terminées par la guérison; par le Dr Payan, d'Aix. — Trois observations de hernie crurale, dans lesquelles les plus graves désordres ont été observés et où la nature s'est suffie à elle-même pour la guérison. Ces trois observations, dit l'auteur, tendent à démontrer que le traitement qui avait été suivi le plus anciennement dans la gangrène herniaire ou dans l'abcès stercoral consécutif, lequel consistait à ouvrir simplement l'abcès pour donner issue aux matières, confiant les suites de l'opération aux seules ressources de la nature, est en même temps le plus simple et le plus rationnel.

Mémoire sur la restauration du nez et des paupières; par M. Bonnet, de Lyon. — L'auteur propose la restauration des ailes du nez au moyen de lambeaux empruntés à toute l'épaisseur de la lèvre supérieure, et quant à la restauration des paupières déformées par des cicatrices de brûlure, il propose, et a mis à exécution avec succès, une nouvelle méthode qu'il décrit sous le nom de *froncement du bord libre de la paupière*, combiné avec l'avivement et la suture des angles formés par le bord palpébral, plié en zigzag.

Exposé analytique d'un mémoire sur le rétrécissement de l'urè-

thre; expériences sur les animaux concernant ces maladies; par le Dr Reybard, de Lyon. — Suivant l'auteur, les rétrécissements sont déterminés soit par une inflammation, soit par une solution de continuité (ulcérations, plaies et déchirures diverses, contusions, etc.). L'inflammation ne produit pas de rétrécissement, en laissant les parois de l'urètbre dans l'état d'engorgement chronique ou d'induration, mais en les faisant dégénérer en un tissu anormal, qui, d'abord extensible et rétractile, ne tarde pas à perdre toute son élasticité. Les ulcérations agissent autant en détruisant l'élasticité des parois de l'urèthre qu'en diminuant leur largeur par leur rétractilité. Les plaies transversales rétrécissent l'urèthre, tandis que les incisions profondes, pratiquées suivant la longueur de ce conduit, tendent, au contraire, à l'élargir. L'auteur rejette le traitement par la cautérisation, et propose l'incision comme méthode générale.

De la valeur du cathétérisme des trompes d'Eustachi dans le diagnostic et le traitement des maladies de l'oreille; par le Dr Hubert-Valleroux.—L'auteur se montre partisan des bougies flexibles, pour pratiquer ce cathétérisme.

De la valeur des diverses douches et injections que l'on pratique dans l'oreille moyenne, en vue du diagnostic et du traitement de la surdité; par le Dr Hubert-Valleroux. — Dans ce mémoire, qui complète le précédent, l'auteur a passé en revue les diverses substances qui ont été employées dans les douches et dans les injections. Les gaz lui paraissent les seuls corps appropriés par la nature à la sensibilité des tissus de l'oreille moyenne; on peut également employer des vapeurs de substances médicamenteuses, telles que les résines et les baumes-résines, dans le traitement des affections catarrhales. Certains extraits et les huiles essentielles des labiées fournissent des vapeurs que l'on peut injecter avec avantage dans les paralysies commençantes du nerf acoustique; l'éther, à cause de ses propriétés stupéfiantes, doit être réservé pour les surdités nerveuses, avec migraine ou bourdonnements très-incommodes.

De l'éthérisme dans les accouchements; par le Dr Jules Roux, de Toulon. — Deux nouveaux cas d'accouchements laborieux, dont un d'application de forceps, l'autre de version; pratiqués avec succès dans l'engourdissement éthérique. Suivant l'auteur, l'état puerpéral ne modifie pas les effets de l'éthérisme, et n'en reçoit, le plus souvent, aucune influence fâcheuse; et dans les accouchements laborieux, les douleurs doivent, dans l'intérêt de la mère et de l'enfant, être engourdies par l'éthérisation.

Observations sur le diagnostic des anévrysmes faux primitifs; par M. Fleury (de Clermont). — L'auteur appelle l'attention sur les caractères de ces anévrysmes, qui diffèrent de ceux assignés par les auteurs. Ainsi, présence d'une tumeur double, sans changement de couleur à la peau, sans chaleur, sans pulsations ni bruissement manifestes; la conservation des pulsations des artères du poignet, etc.

Note sur un cas de rétrécissement, suite de déchirure de la portion prostatique de l'urèthre et du col de la vessie, traité avec succès par l'opération de la boutonnière et le débridement multiple du tissu induré; par M. Michaux.

Note sur un cas de section des tendons fléchisseurs de la main et des doigts, suivie du redressement de la difformité; par M. Gorré, de Boulogne-sur-Mer. — Nous avons inséré cette observation dans notre Revue générale du mois dernier.

Revue clinique chirurgicale du service de M. Jobert (de Lamballe); de l'amputation sus-malléolaire.—L'auteur fait connaître le procédé habituellement suivi par M. Jobert, et qui consiste à tailler deux lambeaux, l'un à la partie antérieure de la jambe, l'autre à la partie postérieure.

Note sur l'emploi des cathéters rigides; par le Dr J. Béniqué. — Ce travail repose sur ce principe que, dans les cas très-difficiles qui réclament le cathétérisme, les instruments rigides d'un petit diamètre, lorsqu'ils sont plus volumineux vers leur extrémité vésicale que dans le reste de leur longueur, facilitent et simplifient singulièrement l'opération.

London medico-chirurgical transactions, 2e série, t. XIII; 1847. 1 vol. in-8° de pp. 252.

Ce volume contient: 1° *Deux observations remarquables de dégénérescence encéphaloïde du cœur;* par le Dr Prescott-Hewett, professeur d'anatomie à l'hôpital Saint-Georges. — Nous les insérerons. 2° *Une observation de tumeur de l'aine, dans un cas où le testicule n'était pas descendu, tumeur qui a nécessité une opération;* par le Dr J. Moncrieff-Arnott, président de la Société médico-chirurgicale de Londres. — C'était une dégénérescence encéphaloïde du testicule qui n'était pas descendu dans le scrotum. Le malade a succombé quinze jours après l'opération. On a trouvé, à l'*autopsie*, de la matière encéphaloïde infiltrée le long du bord interne du cordon spermatique, et une tumeur encéphaloïde volumineuse dans l'épaisseur du mésentère. 3° *Une observation de plaie pénétrante du cou, accompagnée d'une abondante hémorrhagie artérielle, et traitée avec succès par la ligature de l'artère carotide primitive;* par le Dr Legros-Clark, chirurgien de l'hôpital Saint-Thomas. — Ce qui donne de l'intérêt à cette observation, c'est l'absence complète d'accidents après la ligature de la carotide primitive. Peut-être faut-il en chercher la cause dans la perte de sang que la malade avait éprouvée, ainsi que l'a pensé M. Burrows. La ligature est tombée au quinzième jour. 4° *Quelques exemples du contraste qui existe entre le delirium tremens et l'inflammation du cerveau, sous le rapport de la quantité d'acide phosphorique excrétée par les reins;* par le Dr H. Bence Jones, médecin de l'hôpital Saint-Georges. — Dans la première maladie, la quantité des phosphates est considérablement diminuée; elle est notablement augmentée dans la seconde. 5° *Observation de dégénérescence encéphaloïde de l'endocarde;* par le Dr E. Latham-Ormerod, professeur d'anatomie pathologique à l'hôpital Saint-Barthélemy. — Nous en rendrons compte. 6° *Observation d'étranglement interne de l'intestin soulagé par l'opération;* par le Dr Golding-Bird, médecin de l'hôpital de Guy, et J. Hilton, chirurgien du même hôpital.

— Nous donnerons place à cette intéressante observation. 7° *Observation d'éléphantiasis du membre inférieur droit, datant de vingt ans;* par le Dr G. Southam, chirurgien de l'hôpital de Manchester. — Le tissu cellulaire sous-cutané était infiltré d'une matière lardacée, dense et blanchâtre, mêlée à la graisse. Les principaux troncs veineux étaient dilatés; leur membrane externe épaissie, et les membranes interne et moyenne converties en une espèce de tissu fibreux; plusieurs des veines de second et de troisième ordre étaient oblitérées. 8° *Sur la péricardite tuberculeuse;* par le Dr G. Burrows, médecin de l'hôpital Saint-Barthélemy. — Nous y reviendrons. 9° *Observation d'ovariotomie pratiquée avec succès chez une femme enceinte;* par le Dr H.-E. Burd. — Nous l'insérerons. 10° *Observation de tumeur de la mamelle gauche*; par le Dr W.-E. Suffolk, chirurgien de l'hôpital général de Suffolk. — C'était une tumeur formée par la dilatation de la veine mammaire et de ses divisions. 11° *Observation de cyanose*; par le Dr F. Legros-Clark. — Persistance du trou ovale, rétrécissement considérable de l'orifice et de l'artère pulmonaires, communication du ventricule droit avec l'aorte par une petite ouverture, artères bronchiques larges et tortueuses. 12° *Observation sur la coexistence de la variole et de la scarlatine, avec des remarques sur la coexistence des autres fièvres éruptives;* par le Dr J.-F. Marson, chirurgien de l'hôpital des varioleux de Londres. — Nous l'insérons dans ce numéro. 13° *Observation de vice de conformation du cœur, dans lequel la mort est survenue par suite de l'obstruction du tronc de l'artère pulmonaire;* par le Dr Th. Bevill-Peacock, médecin du Royal free hospital. 14° *Mémoire sur l'inflammation subaiguë du rein*; par le Dr J. Simon, professeur d'anatomie au King's college. 15° *Sur les maladies inflammatoires du rein*; par le Dr G. Johnson.—Nous rendrons compte des deux mémoires qui précèdent. 16° *Note sur la structure d'un nævus*; par le Dr Birkett, professeur d'anatomie pathologique au Guy's hospital. — Ce nœvus était composé de tissu fibreux ou aréolaire, d'épithélium, de vaisseaux capillaires et de vaisseaux plus volumineux. 17° *Observation d'une large poche formée par l'œsophage dans un cas de rétrécissement de ce conduit*; par le Dr W.-C. Worthington, chirurgien de l'infirmerie Lowestoft. 18° *Sur la contractilité ou l'irritabilité des muscles de membres paralysés, et sur leur excitabilité par les courants galvaniques, considérés relativement à ces mêmes propriétés dans les muscles sains*; par le Dr R.-B. Todd, professeur de physiologie au King's college. — Nous insérerons les conclusions de ce travail. 19° *Observation de dysphagie mortelle produite par une excroissance polypeuse de l'œsophage*; par le Dr A. Arrowsmith, médecin de l'hôpital de Coventry et du Warwickshire. — Nous l'insérerons.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Séance annuelle.—Éloges de Pariset et de Jenner.—Paralysie pellagreuse. — Prix décernés par l'Académie. — Renouvellement du bureau.

C'est un mois ordinairement fort stérile pour la science que le mois de décembre. Les prix à décerner, les rapports en retard, la séance annuelle, et le renouvellement du bureau, suffisent largement pour défrayer les loisirs de l'Académie. A peine si quelques communications sans importance parviennent à se faire jour par la porte de la correspondance. Aussi notre bulletin se ressentira-t-il de ces habitudes académiques.

La séance annuelle, qui a eu lieu le 14 du mois dernier, avait attiré un grand concours de spectateurs et de curieux : c'est que le nouveau secrétaire perpétuel devait débuter dans la carrière des *éloges*, en rendant un hommage public à son éloquent prédécesseur. La tâche était difficile, et cela d'autant plus que des dissentiments nombreux s'étaient élevés, à diverses reprises, entre le premier et le dernier occupant, dissentiments qui s'étaient révélés d'une manière encore plus tranchée lors de la discussion sur la peste et les quarantaines. Hâtons-nous de dire que M. F. Dubois s'est tiré avec bonheur des difficultés de son sujet : il a su, tout en rendant une justice méritée aux talents de M. Pariset, montrer ce qui lui faisait défaut ; il a su concilier les ménagements qui lui étaient dictés par la position nouvelle qu'il occupe avec la justice et la vérité que l'on doit aux morts. L'assemblée a témoigné, par ses nombreux applaudissements, de la faveur avec laquelle elle accueillait le nouveau secrétaire perpétuel.

Le programme de la séance annuelle comprenait encore l'*éloge de Jenner,* par M. Bousquet, et une lecture de M. Baillarger sur la *paralysie pellagreuse.*

Si M. Bousquet a eu la pensée d'établir une lutte publique avec celui qui lui fut préféré pour la place de secrétaire général, il ne pouvait être plus mal inspiré ni mieux justifier le choix de l'Académie. Son éloge de Jenner est un des plus malheureux essais qui aient été faits en ce genre ; et cependant quel plus beau sujet !

Quant au travail de M. Baillarger, fondé sur de nombreuses observations recueillies dans un voyage récent en Lombardie, il nous est difficile d'en donner une idée complète, après en avoir entendu seulement la lecture; tout ce que nous pouvons en dire, c'est que l'auteur nous a paru avoir établi, d'une manière assez rigoureuse, à la fois l'hérédité de la pellagre et l'identité de la paralysie pellagreuse avec la paralysie des aliénés.

La séance a été terminée par la proclamation des prix pour 1847.

Prix de 1847.

L'Académie avait proposé pour sujets des prix de 1847 les questions suivantes:

Prix de l'Académie. — *De l'influence comparative du régime animal et du régime végétal sur la constitution physique et le moral de l'homme.* Ce prix était de 2,000 francs. L'Académie a décerné un prix de 1,000 francs à M. Segond (Louis-Auguste), docteur-médecin, sous-bibliothécaire de la Faculté de médecine de Paris, auteur du mémoire n° 6; une récompense de 600 francs à M. Emile Marchand, docteur-médecin à Sainte-Foy (Gironde), auteur du mémoire n° 1, et une récompense de 400 francs à M. Clavel (Charles-Adolphe), auteur du mémoire n° 2.

Prix fondé par M. le baron Portal.— *De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrofules.* Ce prix était de 1800 fr. L'Académie a décerné ce prix à M. le Dr H. Lebert, auteur du mémoire n° 4. Une mention honorable est accordée à M. A. Legrand, docteur-médecin à Paris, auteur du mémoire n° 7.

Prix fondé par madame Bernard de Civrieux.—*De l'asthme.* Ce prix était de 1,000 francs. L'Académie n'a pas décerné ce prix. Un encouragement de 500 francs est accordé à M. Théry (Jean-Pierre), médecin à l'hospice de Langon (Gironde), auteur du mémoire n° 3; une mention honorable, à M. de Crozant (Louis), médecin inspecteur des eaux minérales de Pougues, auteur du mémoire n° 4.

Prix fondé par M. Itard. — Ce prix, qui était de 3,000 francs, n'avait pu être décerné en 1846. L'Académie a accordé ce prix à M. le Dr Valleix, médecin de l'hôtel-Dieu annexe, pour son *Traité des névralgies.*

Prix fondé par M. le marquis d'Argenteuil. — Ce prix n'ayant pas été donné pour la première période de 1838 à 1844, une nouvelle commission a été appelée à juger les travaux envoyés au concours; cette commission n'ayant pu terminer son rapport, le prix sera décerné ultérieurement.

Prix proposés pour l'année 1849.

Prix de l'Académie. — *La fièvre typhoïde est-elle contagieuse?* Ce prix sera de 1500 francs.

Prix fondé par M. le baron Portal. — *De la cirrhose.* Ce prix sera de 1200 francs.

Prix fondé par madame M.-E. Bernard de Civrieux. — *De la chorée.* Ce prix sera de 2,000 francs.

Les mémoires pour ces trois concours, dans les formes usitées et écrits lisiblement en français ou en latin, doivent être envoyés, francs de port, au secrétariat de l'Académie avant le 1er mars 1849.

Prix fondé par M. Itard. — Prix qui sera décerné au meilleur mémoire de *médecine pratique* ou de *thérapeutique appliquée* ; et pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il sera de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication. Ce prix, dont le concours est ouvert depuis le 22 septembre 1846, sera décerné en 1849.

Prix fondé par M. le marquis d'Argenteuil. — Donné tous les six ans à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté, pendant cet espace de temps, aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre.

Ce prix, dont le concours est ouvert depuis le 22 septembre 1844, sera décerné en 1850 ; sa valeur sera de 8,238 francs, plus des intérêts successifs des revenus annuels cumulés pendant ces six années.

N. B. Tout concurrent qui se sera fait connaître directement ou indirectement avant le jugement sera, par ce seul fait, exclu du concours. (Décision de l'Académie du 1er septembre 1838.)

Les concurrents aux prix fondés par MM. Itard et d'Argenteuil sont exceptés de cette disposition.

L'Académie croit devoir rappeler ici les sujets des prix qu'elle a proposés pour 1848.

Prix de l'Académie. — *Établir par des observations exactes et concluantes quelles sont les phlegmasies qui réclament l'emploi des émétiques.* Ce prix sera de 2,000 francs.

Prix fondé par M. le baron Portal. — *Faire l'anatomie pathologique du cancer.* Ce prix sera de 1500 francs.

Prix fondé par madame Bernard de Civrieux. — *Du suicide.* Ce prix sera de 1500 francs.

— Dans ses séances des 21 et 28 décembre, l'Académie a procédé au renouvellement de son bureau pour l'année 1848. M. Bouillaud, vice-président pendant l'année 1847, ayant décliné les honneurs de la présidence, M. Royer-Collard a été nommé président au premier tour de scrutin, par 59 suffrages contre 12, donnés à M. Rayer. M. Velpeau a été nommé vice-président au second tour de scrutin, par 36 suffrages contre 21, donnés à M. Nacquart ; M. Mélier a été maintenu aux fonctions de secrétaire annuel ; M. Patissier a été nommé trésorier de l'Académie, en remplacement de M. Mérat, démissionnaire. MM. Bégin, Cornac et Bricheteau, ont été élus membres du conseil d'administration ; MM. Gibert et Patissier, membres de

la commission des eaux minérales; MM. Honoré et Louis, membres de la commission des épidémies; MM. Baudelocque et Baillarger, membres de la commission de vaccine; MM. Rochoux et Ferrus, membres de la commission de topographie médicale; MM. Jolly et Gérardin, membres de la commission des remèdes secrets; MM. Bousquet, Bégin, Soubeiran, Laugier, Bouley jeune, membres du comité de publication.

II. *Académie des sciences.*

Le chloroforme. — Influence des nerfs rachidiens sur les mouvements du cœur. — Vaisseaux lymphatiques de la langue. — Du sang dans la paralysie générale des aliénés. — Maladies des ouvriers employés au blanchiment des dentelles.

L'Académie des sciences a reçu, le mois dernier, un assez grand nombre de communications médico-chirurgicales, dont la plupart sont relatives au *chloroforme.*

De ces communications, la plus intéressante, sans aucun doute, est celle de MM. Gérardin, professeur de chimie à la Faculté des sciences de Rouen, et Verrier, médecin-vétérinaire de la même ville. Ces deux expérimentateurs ont été conduits, par les expériences qu'ils ont faites sur des chevaux, tant avec le chloroforme qu'avec l'éther, à conclure : 1° que les vapeurs de chloroforme et d'éther n'agissent pas en asphyxiant les sujets qui y sont soumis, mais qu'elles anéantissent la sensibilité en portant leur action directe et exclusive sur les organes de l'encéphale et sur les annexes; 2° que le chloroforme agit d'une manière prompte et complète sur le cheval, tandis que l'éther ne fait que l'assoupir; 3° que l'inspiration du chloroforme, prolongée longtemps après l'insensibilité, n'amène pas la mort du cheval, même après l'emploi d'une dose énorme (75 grammes); 4° enfin, que le chien, comme les autres animaux, peut être chloroformisé et éthérisé sans que la vie en soit compromise, si ces opérations sont conduites avec soin. Ces deux observateurs ont encore constaté que, sur les animaux, les mêmes phénomènes d'ivresse et d'insensibilité sont produits par l'injection directe des deux liquides dans le torrent de la circulation, mais avec des doses bien moins élevées. Dans ce mode d'expérimentation, l'appareil respiratoire jouit de toute l'intégralité de ses fonctions, bien que l'insensibilité se manifeste de la même manière que pour l'inhalation et sans que le sang artériel en soit aucunement

modifié; autrement dit, l'éther et le chloroforme n'agissent pas à la manière des gaz non respirables, et si quelquefois il y a asphyxie, celle-ci n'est, suivant eux, qu'un phénomène consécutif à l'altération de l'innervation.

Ces expériences répondent d'une manière péremptoire à l'opinion et aux expériences de M. Amussat, qui a soutenu pour le chloroforme ce qu'il avait déjà avancé pour l'éther, c'est-à-dire que les vapeurs de ces deux substances donnent au sang artériel une coloration brune, et produisent par conséquent l'asphyxie. Du reste, les expériences de M. Gruby, qui ont été communiquées à l'Académie dans le courant de ce mois, sont également contraires à l'opinion de M. Amussat. Voici les conclusions du travail de M. Gruby : 1° Le sang artériel, loin de se changer en sang veineux pendant l'inspiration du chloroforme, reste non-seulement rouge, clair, mais redevient rouge et clair, si, par l'asphyxie, il avait été changé en sang noir. 2° Une partie de l'animal, un membre par exemple, séparé du tronc et exposé aux vapeurs du chloroforme ou à celles de l'éther sulfurique, devient insensible. 3° La sensibilité se rétablit dans le même membre, si l'expérience est interrompue. 4° Pendant l'inspiration des vapeurs de chloroforme, le nombre de respirations augmente en raison du degré de sensibilité. 5° Les animaux peuvent rester dans l'état d'insensibilité, produite par le chloroforme, pendant plusieurs heures, et revenir ensuite en pleine santé, si l'inhalation des vapeurs est de temps en temps interrompue. 6° Au contraire, les lapins, les chiens et les grenouilles, meurent subitement au bout d'une à quatre minutes d'inspiration, si la dose de chloroforme excède 3 à 4 grammes et si l'inhalation est non interrompue. En résumé, d'après M. Gruby, les avantages du chloroforme sur l'éther seraient : 1° que le sang dans les artères reste rouge sous l'influence du chloroforme, tandis qu'il devient noir sous l'action de l'éther; 2° que l'action enivrante est plus rapide et que la sensibilité se rétablit plus promptement, si l'expérience est interrompue; 3° que les chairs des animaux morts par l'inhalation du chloroforme peuvent servir d'aliments (ce qui n'est pas possible pour les animaux morts par l'inhalation de l'éther). Le désavantage du chloroforme est dans la rapidité de son action et le plus grand danger auquel il expose.

Les communications qui ont été faites à l'Académie par les chirurgiens MM. Roux, Velpeau, Sédillot, Amussat, Lucien Boyer, ont pleinement confirmé les avantages de la substitution du chloroforme à l'éther. Tous ont reconnu que cette substance produit

l'insensibilité d'une manière aussi complète que l'éther, qu'elle la produit plus promptement, et qu'elle expose moins à cette excitation violente avec délire et mouvements convulsifs, si fréquents dans l'éthérisation. Seulement ils ne sont pas également d'accord sur la durée relative de la période d'insensibilité, les uns déclarant que cette période est plus longue avec le chloroforme qu'avec l'éther, les autres la disant plus courte; enfin, les uns préfèrent les divers appareils à long tube, les autres l'éponge employée par M. Simpson.

L'action stupéfiante du chloroforme a fait songer à trouver des moyens destinés à combattre les accidents produits par cet agent énergique. M. Blanchet a proposé de faire respirer aux malades un peu d'*oxygène* pur ou mélangé à l'air, tandis que M. Saint-Genez a proposé la morphine.

Enfin, M. Mialhe a adressé une note sur l'*action topique du chloroforme* et sur un *moyen propre à en faire connaître la pureté*. Il résulte de ces recherches: 1° que le chloroforme pur, appliqué sur la peau et même sur les muqueuses, donne lieu à une rougeur manifeste non suivie de cautérisation phlycténoïde; mais qu'il acquiert des propriétés caustiques quand on le mélange avec une très-faible proportion d'alcool absolu; 2° que le chloroforme, qui, dans la pratique médicale, a cautérisé les lèvres ou le nez, et irrité plus ou moins vivement les bronches des personnes soumises à son action, n'était par conséquent pas un produit pur; 3° que ce chloroforme contenait une certaine quantité d'alcool anhydre, ainsi que M. Mialhe s'en est assuré par l'analyse, et ainsi que l'avaient déjà soupçonné MM. Gerdy et Soubeiran; alcool qui lui permet d'imbiber les fluides albumineux de l'économie animale et de les coaguler, et que c'est à la présence de ce corps que doivent être attribués les phénomènes d'irritation locale ci-dessus mentionnés. De ce qui précède, résulte, selon M. Mialhe, l'indispensable nécessité de ne recourir à l'avenir à l'inhalation du chloroforme qu'autant que l'on se sera préalablement assuré de sa pureté: or, le but de cette note est précisément de faire connaître le moyen prompt et facile d'arriver à ce résultat. Ce moyen consiste à verser quelques gouttes de ce liquide dans un verre à expérience, à moitié plein d'eau. Le chloroforme, plus lourd que l'eau, gagne immédiatement le fond du vase, et conserve sa limpidité lorsqu'il est pur; tandis que s'il contient de l'alcool, il prend, en se précipitant, une teinte *blanchâtre-opaline* des plus prononcées. Ce moyen d'épreuve, à la portée de tous, peut rendre de véritables services non-seulement à la

médecine, mais encore aux arts; car le chloroforme pur est merveilleusement apte à dissoudre la plupart des corps gras et résineux, et partant il peut être avantageusement employé dans la préparation de certains vernis.

— M. le professeur Magendie a lu un mémoire intitulé: *De l'influence des nerfs rachidiens sur les mouvements du cœur.* M. Magendie a résumé les résultats de ses expériences dans les conclusions suivantes: 1° les nerfs rachidiens, quand ils sont excités par un agent mécanique ou physique, réagissent sur le cœur en modifiant ses mouvements; 2° la réaction cardiaque, sous le même excitant, est plus marquée dans les nerfs sensibles que dans les nerfs moteurs; 3° l'intensité de la réaction cardiaque dans les deux sortes de nerfs rachidiens est en raison du degré de sensibilité de ces nerfs; 4° la perte définitive de la sensibilité directe ou récurrente détruit toute réaction cardiaque; 5° dans certaines conditions, encore indéterminées, l'absence temporaire de la sensibilité récurrente dans la racine motrice peut coïncider avec sa réaction sur les contractions du cœur.

— M. Sappey, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, a présenté des *recherches sur les vaisseaux lymphatiques de la langue.* En voici les principaux résultats : ces vaisseaux sont extrêmement nombreux; convenablement injectés, ils recouvrent la plus grande partie de la muqueuse linguale, en sorte que la langue peut être considérée comme un organe contenu dans une gaîne absorbante. Après l'appareil générateur de l'homme et de la femme, sur lequel l'élément lymphatique arrive à son plus haut degré de développement, il n'est peut-être aucune surface libre où les conduits de la lymphe s'étalent avec autant de richesse. Le mode d'origine qu'ils présentent est celui qu'on observe sur toutes les autres parties du système tégumentaire: des capillaires extrêmement ténus, anastomosés entre eux, et formant des plexus à mailles serrées, telle est leur origine; ces plexus sont plus développés et plus manifestes au niveau de la partie moyenne de la face dorsale de la langue et de l'extrémité postérieure de ses bords.

Du réseau dorsal, qui fournit à chaque papille une gaîne secondaire, gaîne superposée à celle des capillaires sanguins, naissent des troncs, dirigés les uns en arrière et les autres en avant. Les troncs postérieurs sont sous-muqueux; ils se dévient au devant de l'épiglotte pour traverser le constricteur supérieur du pharynx et venir se jeter dans l'un des ganglions qui occupent la partie latérale moyenne du cou; les antérieurs se portent verticalement de haut

en bas, à travers le tissu musculaire de la langue, perforant le muscle hyo-glosse, et se ramifient dans un ganglion situé au niveau de l'os hyoïde. Les vaisseaux émanés des réseaux latéraux se rendent dans le sillon des muscles stylo-glosse et lingual inférieurs, et se terminent dans les ganglions placés au devant de la veine jugulaire interne, sur les côtés du cartilage thyroïde.

— M. Michéa a adressé un travail sur l'*état du sang dans la paralysie générale des aliénés*. De ce travail, dérivent trois sortes de conclusions : 1° des faits chimiques, 2° des indications pathogéniques, 3° des inductions thérapeutiques.

Faits chimiques. 1° Dans la paralysie générale des aliénés, l'analyse quantitative du sang offre des résultats très-variables. 2° L'augmentation des globules (*crase veineuse* des Allemands) existe dans la majorité des cas ; ce principe du sang reste à ses proportions dans une forte minorité, enfin il s'abaisse dans une minorité plus faible. 3° La fibrine demeure à ses limites physiologiques dans la majorité des cas; elle s'abaisse d'une manière absolue dans une certaine minorité; elle s'élève (*crase fibrineuse* des Allemands) dans une minorité inférieure. 4° Les matériaux solides du sérum, soit organiques, soit inorganiques, restent à leurs proportions normales dans la majorité des cas; ils s'élèvent notablement au-dessus de leur moyenne physiologique dans une faible minorité. 5° Les matériaux organiques du sérum, où l'albumine entre pour une si forte part, diminuent notablement dans un peu moins d'un tiers des cas. 6° L'eau dépasse sa proportion moyenne dans une faible majorité; elle descend au-dessous dans une forte minorité.

Indications pathogéniques. 1° L'augmentation des globules et la diminution absolue de la fibrine, tantôt un seul de ces changements (surtout le premier), tantôt tous les deux à la fois, sont la cause de la congestion cérébrale, qui joue un si grand rôle dans l'étiologie de la paralysie générale des aliénés. 2° La congestion au cerveau est une condition capitale, et non pas la raison suffisante du fait initial de la paralysie générale; elle est, au contraire, la cause prochaine ou directe des phénomènes secondaires de cette maladie. 3° L'augmentation des globules, loin d'être inhérente à l'essence de la paralysie générale, dépend de plusieurs conditions purement contingentes : le sexe masculin, le tempérament sanguin, la force de la constitution, l'âge moyen de la vie, la voracité, l'activité digestive et assimilatrice. 4° L'abaissement des globules engendre parfois des mouvements convulsifs et les accès

cataleptiformes. 5° L'augmentation de la fibrine coïncide souvent avec les attaques épileptiformes et plusieurs autres symptômes de l'inflammation aiguë du cerveau ou de ses membranes. 6° La diminution spontanée ou la formation insuffisante de l'albumine entre très-probablement pour quelque chose dans la manifestation des épanchements séreux, plus ou moins considérables, qui compriment si souvent le cerveau dans les dernières périodes de la paralysie générale.

Inductions thérapeutiques. 1° Les saignées, une alimentation modérée et végétale, sont les moyens les plus rationnels pour prévenir, chez les aliénés paralytiques, le développement de la congestion cérébrale, et pour la combattre quand elle est déclarée; 2° dans le cas où l'on soupçonne l'existence d'une compression, exercée sur le cerveau par une accumulation de sérosité, et où l'analyse du sang révèle une tendance à l'abaissement des globules, il faut employer les purgatifs, et non pas les saignées.

— M. Blanchet a communiqué à l'Académie des observations sur les *maladies des ouvriers employés au blanchîment des dentelles.* Il paraît que ces ouvriers ont l'habitude, pour blanchir les dentelles, de les placer dans une peau ou simplement entre deux feuilles de papier, dans l'intérieur desquelles se trouve une suffisante quantité de carbonate de plomb ou blanc de céruse, et de frapper sur la peau ou les feuilles de papier qui les contiennent : de là, une espèce d'atmosphère de carbonate de plomb, au milieu de laquelle ils restent plongés pendant plusieurs heures. Aussi M. Blanchet a-t-il eu occasion d'observer plusieurs fois chez les ouvriers un affaiblissement des sens de la vue et de l'ouïe, tout à fait analogue à l'amaurose et à la surdité saturnines.

VARIÉTÉS.

Coup d'œil rétrospectif sur l'année 1847. — *Loi sur l'enseignement et l'exercice de la médecine.* — *Concours.* — *Statues de Bordeu et de Bichat.* — *Littérature médicale.* — *Épidémies.* — *Nécrologie.*

Le cercle d'une nouvelle année vient de se fermer derrière nous. Le temps, en faisant son œuvre, a-t-il apporté quelque chose de considérable à la science et à la famille médicale ? Jetons un coup d'œil sur l'ensemble des événements auxquels nous avons assisté en détail; en les jugeant à distance, on en apprécie mieux l'effet. On s'en souvient, l'année 1847 devait réaliser pour quel-

ques enthousiastes les merveilles de l'âge d'or ; c'était pendant sa durée que devait être adoptée cette loi nouvelle, appelée à guérir tous les maux du corps médical. Nous n'avons jamais partagé ces illusions, nos lecteurs le savent bien, et nous n'avons cessé de répéter que notre profession n'avait à attendre que des réformes de détail, et que c'était seulement dans la réforme de nos mœurs que pouvait se trouver le remède de nos souffances. C'est donc sans étonnement, mais non sans regret, que nous avons vu le projet de loi si équivoque du gouvernement sortir encore mutilé de la Chambre des pairs, et l'institution du concours, jugée par la prévention et l'inexpérience, y succomber sous les attaques les plus vaines. Devons-nous espérer une réparation ou une aggravation de peines? Au moment où nous écrivons, nous trouvons dans le *Moniteur* la nouvelle de la présentation de la loi sur la médecine à la Chambre des députés, par M. le ministre de l'instruction publique. C'est à peu de chose près celle qui a été votée au Luxembourg, sauf toutefois ce qui concerne le mode de nomination des professeurs titulaires des Facultés et des écoles préparatoires. M. de Salvandy est bien loin de vouloir abolir le concours: le concours qui, ainsi qu'il l'a dit, «est dans l'esprit de nos lois, de nos mœurs et de nos idées, ...une de ces institutions qui, une fois introduites, ne peuvent plus être ébranlées, parce qu'elles reposent sur les sentiments les plus intimes de la nature humaine, sur les sentiments les plus profonds de la société française, ceux qui tiennent à l'égalité.» Oh non! M. le ministre propose de conserver le concours bien précieusement,... mais dans ses bureaux; il en sortira seulement toutes et quantes fois il le jugera à propos. En attendant, la triple présentation pour les Facultés, la double pour les écoles préparatoires, seront la règle!—Et cependant, si M. le ministre eût été réellement disposé à résister aux exigences de la Chambre des pairs, quelle force n'aurait-il pas puisée dans les avis si remarquables délibérés par les trois Facultés de médecine! A quoi bon consulter celles-ci, pour avoir si peu égard à leurs observations et à leurs vœux! Mais c'est assez nous arrêter pour le moment sur ce sujet; nous aurons à y revenir avant qu'il subisse une nouvelle discussion à la Chambre élective.

Pendant que le sort des institutions médicales était livré aux faiblesses et aux préoccupations des hommes du pouvoir, M. le doyen de la Faculté de Paris poursuivait avec son habituelle activité les projets d'agrandissement et d'amélioration qu'il médite pour l'établissement confié à son habile direction. Le musée d'anatomie

s'ouvrait, augmenté d'une nouvelle salle et accru d'un grand nombre de préparations admirablement disposées pour l'étude des sciences anatomiques et physiologiques. L'épuisement du budget universitaire seul a empêché que la bibliothèque reçût, cette année, les agrandissements qui doivent la mettre au niveau de tout ce qui a été fait dans la Faculté depuis quelques années, et la rendre enfin digne de ce magnifique établissement.

En attendant qu'un autre mode de nomination des professeurs ait été consacré par la loi, deux concours importants ont été à ouverts à Paris et à Montpellier, ici pour une chaire de médecine clinique, là pour une chaire de clinique chirurgicale. Mais ces concours, non encore terminés, appartiennent à l'année dans laquelle nous sommes entrés; et si diverses circonstances nous engagent à parler surtout de celui de Montpellier, nos réflexions, qui seraient peut-être inopportunes dans ce moment, trouveront plus naturellement leur place et leur utilité à une époque plus avancée.

Nous devons mentionner deux honorables projets qui sont nés dans l'année, quoiqu'ils ne recevront que plus tard leur entier accomplissement : ce sont l'érection d'une statue de Bordeu à Iseste, lieu de sa naissance, et celle d'une statue de Bichat dans la cour de la Faculté de médecine de Paris, sous le péristyle du grand amphithéâtre. Les Pyrénées ont vu naître Théophile de Bordeu, l'illustre précurseur de Bichat. La France médicale et la France littéraire vont y élever un monument qui popularisera le nom de Bordeu comme ses œuvres (1). Déjà Bichat a reçu à Bourg, sa ville natale, ce suprême honneur. Un honneur plus grand lui était dû, à lui qui fut la gloire de l'École de Paris, à ce puissant généralisateur qui y jeta les fondements des doctrines organiques, qui y commença la véritable science de la pathologie. Sa figure va s'élever au sein de cette même École, et la dominera toujours. Il y a quelques jours, Bruxelles dressait un semblable monument à la mémoire d'André Vésale, le créateur de l'anatomie dans les temps modernes. De pareils hommages rendus aux grands hommes sont un digne tribut au passé et un appel éclatant à l'avenir.

(1) Une commission, formée d'hommes éminents dans toutes les classes de la société, préside à l'érection de la statue de Bordeu. Nous invitons nos lecteurs à contribuer aux frais de cette entreprise nationale. Les souscriptions sont reçues chez Victor Masson, libraire, place de l'École-de-Médecine, 1.

L'année 1847 a été peu féconde en ouvrages remarquables. Plusieurs livres utiles ont été publiés, et nous les avons signalés la plupart; mais, si l'on excepte le *Traité des fractures et des luxations*, de M. Malgaigne, dont le premier volume a seul paru, aucune œuvre capitale ne s'y est produite. Les seuls ouvrages marquants que l'année ait vu paraître appartiennent presque tous à des époques antérieures; ce sont des éditions nouvelles ou des continuations : tels sont le *Traité de médecine légale*, du professeur Orfila; le *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, de MM. Trousseau et Pidoux; le *Traité des maladies de la peau*, de MM. Cazenave et Schedel, etc. Nous ne voyons rien non plus dans la littérature étrangère qui sorte du niveau commun. En revanche, la découverte des propriétés anesthésiques de l'éther et du chloroforme marquera, dans cette année, comme l'une des plus utiles à l'humanité, comme l'une de celles qui ont ouvert une ère nouvelle à la science et à l'art. C'est à peine si les ravages de plusieurs épidémies ont interrompu le bruit et la vérification de la précieuse découverte. Cependant le choléra a parcouru une partie de l'Europe, et s'il subit en ce moment un temps d'arrêt, rien ne prouve qu'il ne prenne plus tard de nouvelles forces pour arriver jusqu'à nous. Le scorbut a régné en Angleterre et dans quelques-unes de nos villes, comme aux mauvais jours du moyen âge, et la grippe, l'*influenza*, a visité de nouveau les lieux où, en 1832 et en 1837, elle avait fait de si nombreuses victimes.

Enfin, l'année 1847 a fait de larges et cruelles brèches au personnel médical. Trois grands chirurgiens de notre époque, Lisfranc, en France; Dieffenbach, en Prusse; Liston, en Angleterre, ont péri dans le cours de quelques mois. Le célèbre physiologiste Burdach, l'éloquent Pariset; Jourdan, l'infatigable traducteur; le jeune Curran, l'espoir de l'Irlande, ont payé tribut à la nature. Nous avons esquissé la vie scientifique de plusieurs de ces hommes éminents; nous continuerons cette tâche pour ceux dont nous n'avons pu encore parler.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de médecine légale, par M. Orfila; 4e édit. Paris, 1848; 4 vol. in-8°. Chez Labé.

Le moment est propice pour jeter un regard sur l'état actuel de la médecine légale, en passant en revue les progrès importants qui, pendant ces dernières années, se sont réalisés dans cette partie de la science; et la publication récente d'une 4e édition du traité de M. Orfila nous en offre l'occasion la plus naturelle et la plus favorable.

Depuis l'époque où parut la dernière édition de cet ouvrage, qui, par sa valeur propre autant que par le nom et la haute position de l'auteur, occupe depuis longtemps le premier rang dans la littérature médicale, c'est-à-dire depuis huit ans, outre bien des progrès de détails accomplis sur différents points, la toxicologie tout entière a été, pour ainsi dire, restaurée de fond en comble. Ses procédés perfectionnés, ses moyens d'investigation agrandis, ses principes eux-mêmes renouvelés, ont fait de cette partie de la science non-seulement le but des recherches les plus neuves et les plus intéressantes, mais aussi l'objet des discussions les plus vives, des luttes les plus passionnées. Nous n'avons pas à apprendre à nos lecteurs avec quelle persévérance infatigable, avec quel remarquable talent M. Orfila se plaça à la tête de ce mouvement, le dirigea comme il avait su le créer, et devint, par une honorable solidarité, le point de mire de toutes les attaques, comme il avait été l'auteur de presque toutes les réformes. Aujourd'hui, de cette polémique ardente, de ces controverses acharnées où la passion, l'envie, la mauvaise foi, ont eu souvent trop de part, il ne reste que le sentiment d'un grand progrès accompli et d'un service éminent rendu à la science. C'est là ce qui recommande doublement et avant tout la nouvelle édition du *Traité de médecine légale* de M. Orfila.

Avant de chercher à apprécier la portée du mouvement que nous venons de signaler pour la toxicologie, nous devons appeler l'attention sur quelques questions de jurisprudence médicale, qui

ont reçu dans le livre de M. Orfila de nouveaux développements, et qui sont singulièrement propres à montrer avec quel sentiment élevé de la dignité professionnelle et avec quel ascendant d'autorité l'illustre professeur établit la nature des rapports du médecin avec les autorités administrative et judiciaire. C'est qu'en effet, pour peu que l'on ait été admis à la pratique de la médecine légale et que l'on se soit pénétré de l'importance du rôle de médecin légiste, on ne peut s'empêcher de reconnaître que ce rôle n'a été par personne mieux compris que par M. Orfila. S'il a renoncé à l'exercer d'une manière active, il faut le regretter pour l'honneur même du corps médical et pour l'exemple dont sont privés les jeunes experts. Ce sont là, d'ailleurs, des regrets que nous avons, pour notre part, entendu trop souvent exprimer par les magistrats, pour ne pas nous empresser de les répéter ici. Les droits et les obligations des médecins appelés par la justice comme experts et comme témoins ont été parfaitement appréciés dans cette nouvelle édition du *Traité de médecine légale*, où M. Orfila a reproduit une dissertation fort remarquable de notre savant criminaliste M. Faustin Hélie. Il est bien important de voir ces deux autorités s'accorder sur ce principe déjà ancien : *Medici proprie non sunt testes, sed est magis judicium quam testimonium* (Balde), principe qui, par un révoltant abus de la routine, est encore aujourd'hui trop souvent méconnu.

M. Orfila insiste avec beaucoup de raison sur la nécessité de ne confier les opérations médico-légales qu'à des hommes d'un savoir éprouvé, et de ne choisir, autant que possible, que des docteurs en médecine. En effet, l'expérience démontre que la plupart des expertises médico-légales ne sont incomplètes et mal conduites que parce que les premiers experts appelés, faute de connaissances suffisantes, ont mal décrit certains faits, ou bien ont négligé d'en vérifier un certain nombre d'autres, qu'il ne sera plus possible de constater plus tard, en raison des changements survenus dans les parties. Il est une question sur laquelle l'opinion de M. Orfila est également d'un très-grand poids et doit être méditée avec d'autant plus de soin qu'elle est en général fort mal jugée par la plupart des médecins : c'est celle de la responsabilité médicale. « Je ne balance pas à établir, dit M. Orfila, que les hommes de l'art sont responsables, comme tous les citoyens, du dommage causé par leur négligence ou par leur imprudence, et qu'ils peuvent subir l'application des art. 1382 et 1383 du Code civil, et même être passibles des peines portées par les art. 319 et 320 du Code pénal. »

Le caractère propre de tous les travaux de M. Orfila, celui qui assure à ses œuvres et à son nom la première place à la tête de la médecine légale de ce siècle, non-seulement en France, mais à l'étranger, c'est l'application qu'il a su faire avec autant de succès que de persévérance de la méthode expérimentale à l'étude des problèmes dont se compose la médecine légale. Il est curieux de voir, après vingt-cinq années, quels heureux fruits a produits cette méthode féconde. Toutes les questions relatives à l'infanticide, et particulièrement l'examen des cendres provenant de la combustion du corps d'un enfant nouveau-né, qui forme l'un des mémoires les plus originaux de M. Orfila; celles qui concernent la suspension, et notamment les recherches sur l'état de la colonne vertébrale, qui ont reçu une si éclatante confirmation dans l'affaire Dauzats, dans le département du Tarn, en 184.; ses expériences déjà anciennes sur la submersion et sur la pénétration des liquides dans les dernières ramifications des bronches après la mort, qui, en 1842, lui ont valu le consolant honneur de sauver la vie et la liberté à la fille Lannier et à sa mère, accusées d'infanticide, admirable succès, beaucoup moins rare pour lui, d'ailleurs, que la calomnie ne s'est plu à le prétendre : tous ces sujets si divers, auxquels nous pourrions en ajouter d'autres, puisés également dans cette dernière édition du traité de M. Orfila, peuvent servir à montrer ce qu'a produit entre ses mains habiles la méthode expérimentale appliquée à la solution des questions médico-légales. Nous signalerons encore, dans la nouvelle publication, l'exposé et la critique des expériences de MM. Mandl, Person et Taddei, de Florence, touchant l'examen des taches de sang.

Nous arrivons à la partie toxicologique de cet important ouvrage. Deux principes dominent aujourd'hui cette partie de la science : la recherche des poisons absorbés, la destruction de la matière organique qui peut masquer leur présence; et ces deux principes sont incontestablement dus à M. Orfila. Non-seulement il les a posés, mais il les a poursuivis avec une grande sagacité et une constance infatigable dans toutes leurs applications. N'hésitons pas à le dire, ce sera là son plus beau titre scientifique et l'impérissable honneur de son nom. La toxicologie n'occupe pas moins de deux volumes entiers dans la nouvelle édition du *Traité de médecine légale*, et nous ne pouvons espérer de passer en revue toutes les questions, qui y sont exposées d'une manière complète et avec une constante supériorité. Nous nous arrêterons seulement sur quelques points.

Avant d'aborder l'histoire de chaque poison en particulier, M. Orfila s'attache à définir l'empoisonnement, et établit, dans une discussion pleine d'intérêt, qu'il ne saurait y avoir crime d'empoisonnement sans la réunion de deux conditions, savoir : l'attentat à la vie, c'est-à-dire la volonté de porter atteinte à la vie d'une personne, et la *qualité* nuisible de la substance qui doit être de *nature* à pouvoir donner la mort ; cette seconde condition n'implique nullement la notion de la dose du poison. Pénétré de cette vérité et du danger que peut avoir l'erreur des magistrats qui veulent que les experts s'expliquent sur les effets relatifs des doses extraites par l'analyse, M. Orfila pose en principe que, dans aucun cas, on ne doit avoir égard à la quantité de la substance vénéneuse, et que l'on doit se borner à constater sa présence et sa nature. Ce principe est parfaitement fondé, si l'on considère que le plus souvent une proportion considérable du poison peut avoir été éliminée, et que la dose retrouvée n'est nullement en rapport avec celle qui a été ingérée. Toutefois, il faut reconnaître, et peut-être l'auteur est-il trop absolu à cet égard, que, dans le cas où la substance vénéneuse existe en très-grande quantité, l'expert ne peut se priver d'un élément de conviction si puissant, et ne pas prendre en sérieuse considération la dose du poison.

Parmi les additions nouvelles qui peuvent être encore remarquées dans l'ouvrage dont il s'agit ici, nous devons signaler l'examen d'une prétendue doctrine toxicologique italienne, qui n'est, à vrai dire, qu'un tissu d'erreurs, et qui ne méritait certes pas que le savant professeur prît la peine de la réfuter. Nous ne pouvons qu'indiquer les belles recherches sur l'empoisonnement par l'acide sulfurique, par les alcalis, par l'acide cyanhydrique, nouveau sujet de triomphe pour M. Orfila, qui, dans la célèbre affaire Pralet, eut l'insigne honneur de soustraire à l'échafaud une tête innocente ; les expériences plus récentes sur le cuivre et le plomb contenus naturellement dans le corps de l'homme, fait bien grave si la science n'offrait le moyen de distinguer sûrement ces différentes substances, soit qu'elles aient été absorbées, soit qu'elles préexistent dans l'organisme. Enfin, il faut toujours revenir à cette question dominante de la toxicologie, l'empoisonnement par les préparations arsenicales. C'est ici que brille d'un éclat singulier toute la supériorité de l'auteur du *Traité de médecine légale*. Quelles qu'aient été les phases diverses qu'a traversées cette grande question, il est impossible de ne pas être frappé des ressources infinies qu'a déployées dans cette étude l'illustre toxicologiste. Il n'est

pas une objection qu'il n'ait prévue, pas un point qu'il ait laissé dans l'ombre. Et dans les détails des procédés eux-mêmes, pour la formation des taches arsenicales, par exemple, n'a-t-on pas vu, malgré tant de protestations, tant de clameurs exagérées, les adversaires les plus ardents suivre, dans des expertises judiciaires, la voie que leur avaient tracée les travaux de M. Orfila. Des expériences nouvelles et fort importantes de M. Chatin, sur les voies d'absorption et l'élimination de l'acide arsénieux, complètent heureusement l'histoire de l'intoxication arsenicale.

La 4e édition du *Traité de médecine légale* se distingue encore par une ordonnance plus méthodique des différents sujets, et notamment par l'intercalation du livre des exhumations juridiques, dans lequel on retrouve la collaboration aussi intelligente que dévouée de M. Lesueur.

Nous nous sommes efforcé, dans cette rapide analyse, de mettre en saillie le caractère de l'œuvre de M. Orfila et les progrès que lui doit la médecine légale. Une méthode exclusivement fondée sur l'expérimentation, une sagacité qui n'est jamais en défaut, une ardeur de polémique qui anime tout l'ouvrage et lui communique le mouvement et la vie scientifiques : tels sont, entre tous, les mérites d'un livre qui restera comme un des monuments les plus durables de la médecine française. A. T.

Cours de physiologie, fait à la Faculté de médecine de Paris par P. Bérard, professeur de physiologie à ladite Faculté, etc.; 1re et 2e livraisons. Paris, 1848; in-8°. Chez Labé.

Nous annonçons comme une bonne nouvelle la publication du cours de physiologie de M. P. Bérard. Depuis plus de quinze ans, cet éminent professeur s'est voué d'une manière exclusive à sa chaire et à son enseignement; il a pris à tâche de se tenir au courant de tous les travaux anciens et modernes relatifs à la physiologie, et de les faire connaître à son auditoire, en même temps qu'il exposait les siens, et qu'il essayait de juger et d'apprécier chaque fait nouveau, avec cette lucidité de paroles et cette sûreté d'esprit qui ont fait la réputation des frères Bérard.

C'est pourquoi le cours de physiologie de la Faculté de médecine est depuis longues années l'un des plus consciencieusement faits et des plus utilement suivis. Mais un cours embrassant avec une rigueur scrupuleuse tous les points d'une science aussi difficile que la physiologie ne peut être complété qu'en plusieurs années.

Il est difficile dès lors que chaque élève puisse l'avoir écouté tout entier ; il était difficile surtout qu'après avoir entendu ses leçons, l'auditoire de M. Bérard pût retrouver dans un livre des matériaux assez complets pour rappeler à la mémoire les détails qui pouvaient lui avoir échappé; il était impossible enfin que les médecins trouvassent dans un seul ouvrage une physiologie aussi complète et aussi satisfaisante que celle qui était enseignée à la Faculté de Paris.

Les ouvrages classiques de Richerand et de M. Adelon, sans avoir rien perdu de leurs qualités, ne sont plus au niveau des travaux modernes, qui se sont tant multipliés depuis peu d'années. Les traductions de Burdach et de Muller offrent sans doute cet avantage qu'elles exposent les découvertes les plus récentes et les plus utiles de l'Allemagne savante; mais, il faut bien le dire, ces derniers ouvrages pèchent beaucoup sous le rapport de l'ordre et de la clarté, et sont d'une lecture assez difficile.

Les besoins de la science exigeaient donc une publication dans laquelle la physiologie fût complétement et nettement exposée, et dans laquelle tous ces travaux modernes fussent jugés avec sagesse et impartialité. C'est ce but qu'atteindra, nous n'en doutons pas, le livre de M. Bérard.

Quelques personnes avaient craint qu'une publication sous forme de leçons perdît l'enchaînement et le charme d'un livre didactique et suivi; il n'en sera rien. Si nous en jugeons par ces deux premières livraisons, l'auteur prend soin de supprimer les redites et les répétitions indispensables dans une leçon, tout comme il ajoute des matériaux supprimés dans la chaire, quand le temps presse. A part les titres de l'ouvrage et des chapitres, on peut dire enfin que ce livre s'appellerait aussi bien *traité complet*, que *cours* de physiologie; et sans doute, en lui conservant ce dernier nom, M. Bérard s'est laissé guider par la pensée de compléter son enseignement, et de le rendre plus fructueux.

Ces deux premières livraisons contiennent les prolégomènes de la physiologie, savoir : définition de cette science, caractères des êtres vivants, sources de nos connaissances en physiologie, parallèle des êtres vivants et des corps bruts. Nous attendrons, pour donner une analyse plus complète, que les prolégomènes soient terminés.

Aujourd'hui notre seule intention était de faire connaître cette importante publication, et les motifs qui doivent en assurer le succès. G.

Traité des maladies de l'oreille, par le Dr G. Kramer, médecin praticien à Berlin; traduit de l'allemand, avec des notes et des additions nombreuses, par le Dr P. Ménière, médecin de l'institution royale des sourds-muets de Paris. 1 vol. de 532 pag.; Paris, 1848. Chez Germer Bailliere.

Nous avons publié, il y a quelques mois, des recherches statistiques très-importantes de M. Kramer sur les maladies de l'oreille (voyez *Arch. de méd.*, t. XV, p. 335, 4e série). Ces recherches faisaient suite à un traité des maladies de l'oreille, publié par le même auteur : c'est ce traité que M. Ménière a traduit en notre langue, et qu'il a accompagné de notes et d'additions nombreuses. Nous avons eu assez souvent l'occasion de faire connaître les opinions professées par M. Kramer sur les maladies de l'oreille, pour que nous croyions inutile d'y revenir aujourd'hui. Quelques mots cependant sur la disposition de ce livre. La première partie est consacrée à des *notions générales* : après quelques détails sur l'anatomie et la physiologie de l'oreille, M. Kramer s'occupe de la symptomatologie de ses maladies, de leur développement, de leur fréquence, de leur étiologie et de leur pronostic, enfin de la thérapeutique, dans laquelle il passe en revue successivement la plupart des moyens locaux et généraux actuellement en usage dans le traitement des maladies de l'oreille. La seconde partie renferme l'histoire des maladies de l'oreille en particulier : ces maladies sont classées d'après l'ordre anatomique, c'est-à-dire que l'auteur étudie d'abord les maladies de l'oreille externe, puis celles de l'oreille moyenne, et enfin celles de l'oreille interne; dans chacun de ces appareils, il envisage séparément les altérations des différents éléments anatomiques. Ainsi, pour l'oreille externe, les maladies du pavillon, comprenant l'inflammation de la peau, du chorion et du tissu cellulaire, et les maladies du conduit auditif externe occupant le tissu glandulaire (*inflammation catarrhale*), le tissu cellulaire (*inflammation phlegmoneuse*) et le périoste (*inflammation métastatique*), enfin les maladies de la membrane du tympan, comprenant l'inflammation aiguë et chronique; pour l'oreille moyenne, l'inflammation de la membrane muqueuse de la caisse et de la trompe d'Eustache, l'inflammation du tissu cellulaire et du périoste de la caisse; enfin, pour l'oreille interne, la surdité nerveuse avec éréthisme et la surdité nerveuse torpide ou avec paralysie. Un chapitre très-intéressant *sur le degré de curabilité des*

maladies de l'oreille, et dont nos lecteurs connaissent les principaux résultats par le travail statistique de M. Kramer, trois autres chapitres *sur la physiologie de l'oreille humaine, sur l'influence des lésions de l'oreille sur l'audition et sur les cornets acoustiques*; un chapitre assez imparfait sur la *surdi-mutité*, complètent le livre de M. Kramer. Indépendamment des notes qu'il a ajoutées dans le cours de l'ouvrage, M. Ménière a fait suivre le traité de M. Kramer de deux mémoires importants : l'un *sur l'origine de la surdi-mutité*, l'autre *sur l'exploration de l'appareil auditif*. En résumé, M. Ménière a rendu un véritable service à la science, en faisant connaître en France un traité sur les maladies de l'oreille, dont l'auteur a acquis, comme praticien, une réputation des plus légitimes, non-seulement en Allemagne, mais encore dans toute l'Europe. Avant peu, ce livre aura pris sa place à côté des meilleurs traités sur la matière et en particulier de celui de notre célèbre Itard.

Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants, par Charles Robin. Paris, 1847 ; in-4°, 120 pages, accompagné de 3 planches gravées. Chez J.-B. Baillière.

Depuis quelques années déjà, l'attention des micrographes et des naturalistes a été appelée sur les végétaux qui se développent sur le corps de l'homme et des animaux. Les travaux de Muller, Remak, Gruby, Ehrenberg, Hannover et plusieurs autres, ont fait connaître, pour certaines maladies de la peau, des résultats curieux, auxquels on était loin de s'attendre; mais chacun de ces auteurs s'était attaché à la description du végétal qui se rencontre dans telle ou telle maladie, sur tel ou tel point du corps. La tâche que s'est imposée M. Robin dans cet ouvrage a été de réunir toutes les recherches, et de présenter tous les matériaux que la science possède sur ce sujet. Le livre de M. Robin, d'ailleurs, n'est pas une simple compilation bibliographique; il est important en ce sens, que l'auteur, naturaliste et micrographe des plus distingués, a vérifié par lui-même la plupart des résultats avancés, et a complété cette étude par la description d'une espèce non indiquée avant lui, savoir, l'algue filiforme de la bouche. Ce champignon se trouve sur la langue, sur la substance blanchâtre qui s'accumule entre les dents saines ou dans les dents cariées.

Ces végétaux ne peuvent pas encore être rangés suivant un ordre naturel; mais M. Robin s'attache à démontrer que, sous le rapport du mode de production, les végétaux forment deux clas-

ses. Les uns se développent à la surface de la peau, autour des poils ou dans leurs follicules ; ils trouvent dans le tissu vivant un sol qui leur permet de vivre et de s'accroître: ce sont de véritables parasites, comparables aux animaux de même espèce. A cette classe, appartiennent les *achorions* de la *teigne* et du *porrigo scutata*, le champignon de l'*herpes tonsurans*, ceux de la *plique polonaise*, du *porrigo decalvans*, de la *mentagre*, de la *muscardine*.

Les autres, au contraire, se développent sur des matières animales exsudées et en voie de décomposition, à la façon des infusoires; ils sont incomparablement les plus nombreux. C'est à cette catégorie qu'appartiennent les végétaux décrits sur les ulcères de la peau de l'homme, sur les muqueuses buccale, pharyngienne, pulmonaire, sur les sacs aériens des oiseaux, sur la muqueuse de l'estomac, de l'intestin, sur la peau des reptiles, des poissons, sur les œufs des mollusques, des poissons.

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans la description de chacun de ces végétaux, car il s'agit là de détails minutieux qui échappent à l'analyse; nous renvoyons donc à ce savant ouvrage les médecins qui voudront se mettre au courant de ces découvertes récentes, se rattachant tout à la fois aux sciences naturelles, à la physiologie et à la pathologie.

Annonces bibliographiques.

Jacob-Rodrigues Pereire, premier instituteur des sourds et muets en France (1744-1780), pensionnaire et interprète du roi, membre de la Société royale de Londres, etc. : *Notice sur sa vie et ses travaux, et analyse raisonnée de sa méthode*, par Édouard Seguin ; précédées de l'éloge de cette méthode par Buffon. 1 volume in-12 Prix : 3 fr. 50 c.

Traité pratique sur la menstruation, considérée dans son état physiologique et dans ses divers états pathologiques ; suivi d'un essai sur la chlorose et d'un mémoire sur les propriétés médicinales des diverses préparations de fer ; par le D[r] J.-B. Dusourd. 1 vol. in-8°. Prix : 7 fr.

Ces deux ouvrages se trouvent à Paris, chez J.-B. Bailliere, libraire de l'Académie royale de médecine, rue de l'Ecole-de-Médecine, 17, et à Londres, chez H. Bailliere, bookseller, 219, Regent-Street.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Février 1848.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES SUR LES HYDROPISIES CHEZ LES FEMMES ENCEINTES;

Par le Dr **C. Devilliers fils**, *ancien chef de clinique d'accouchements de la Faculté de médecine de Paris, et le Dr* **J. Regnauld**, *professeur agrégé à la même Faculté.*

(Mémoire couronné par la Société médico-pratique de Paris, en 1847.)

Parmi les hydropisies qui peuvent atteindre la femme enceinte, les unes sont communes à la grossesse et à plusieurs états morbides qui se développent en dehors d'elle; les autres, moins nombreuses, lui sont tout à fait spéciales; toutes subissent l'influence des modifications diverses que l'état puerpéral imprime à l'économie, et en reçoivent souvent une impulsion remarquable.

Il ne sera question dans ce mémoire que des hydropisies du tissu cellulaire, classe de maladies fort importante, sur la-

quelle la Société médico-pratique de Paris avait demandé des recherches devenues nécessaires dans l'état actuel de la science.

Nous distinguerons les hydropisies du tissu cellulaire, chez les femmes enceintes, en

1° OEdèmes ou anasarques

a Simples,

b Avec affections des organes centraux de la respiration et de la circulation ;

2° OEdèmes ou anasarques avec albuminurie.

Cette division naturelle et toute pratique doit, selon nous, être substituée à celle qui a été établie, soit d'après la nature des causes de l'hydropisie (causes mécaniques et pléthore), soit d'après son mode de développement (hydropisie active ou passive). On verra, en effet, que les œdèmes et anasarques, tels que nous venons de les distinguer, présentent entre eux des différences notables au point de vue du pronostic, du diagnostic, des terminaisons et du traitement.

Mais avant d'aborder directement notre sujet, il nous a paru nécessaire de rechercher quel mode d'influence doivent exercer sur la production et la marche de l'hydropisie certaines modifications apportées dans l'organisme par l'état de grossesse.

La gestation constitue une période normale de la vie de la femme ; elle amène néanmoins dans tout l'organisme des modifications si importantes, et influence d'une manière tellement évidente l'accomplissement des fonctions, qu'elle mérite une histoire spéciale en pathologie aussi bien qu'en physiologie.

Cette proposition paraît être vraie aussi au point de vue des études hématologiques, et les recherches entreprises sur ce sujet par MM. Andral et Gavarret, ultérieurement par MM. Becquerel et Rodier, ont fourni des matériaux dont nous ferons usage en les rapprochant de ceux que nous avons recueillis sur la même question.

Lorsque l'on passe en revue les différents éléments qui entrent dans la constitution du sang ou fluide nourricier, il est facile de remarquer que si plusieurs s'y trouvent en proportion assez notable pour être dosés avec un degré de précision sinon absolu, du moins satisfaisant, d'autres, en plus grand nombre, échappent à l'analyse quantitative par leur multiplicité même et leur faible quantité. Les études hématologiques ont fourni presque tous les résultats qu'on pouvait attendre de la connaissance des variations pondérables que subissent les premiers principes immédiats; c'est à des recherches ultérieures délicates, difficiles sans doute, qu'appartient le privilége de déterminer l'importance des seconds.

Les changements bien connus aujourd'hui qu'éprouve la quantité de fibrine et de globules renfermés dans le sang des femmes enceintes, ne se rattachant pas immédiatement à notre sujet, nous devons passer à l'étude d'un troisième élément qui joue incontestablement dans la production des hydropisies un rôle plus important; nous voulons parler de l'albumine.

Nous avons déterminé, par l'analyse de 25 saignées faites à diverses époques de la grossesse, la proportion d'albumine renfermée dans 1,000 parties de sang. La moyenne générale est 67,7 pour 1,000, elle embrasse les nombres trouvés à partir du deuxième mois jusqu'au neuvième. Mais, si on prend la moyenne des quantités données par l'analyse dans les sept premiers mois de la gestation et celle des deux derniers, on ne tarde pas à voir qu'elles offrent une notable différence.

Dans les sept premiers mois, en effet, la moyenne de 15 analyses est exprimée par le chiffre 68,6. Dans le huitième et le neuvième, on trouve pour 10 analyses le nombre 66,4.

Il est facile, en comparant ces chiffres à ceux donnés par la moyenne des analyses chez la femme hors des conditions qui nous occupent, d'en tirer quelques déductions qui ne sont pas sans intérêt. Chez ces dernières, la quantité d'albumine pour 1000 parties de sang est exprimée en moyenne par le nom-

bre 70. On constate donc, par la comparaison des nombres ci-dessus mentionnés, que le sang, pendant toute la grossesse, offre une diminution notable dans la proportion d'albumine qu'il renferme, puisque la moyenne des 25 analyses donne le chiffre 67,7.

Les quantités de ce principe immédiat, renfermées dans un même poids de sang, ne sont pas non plus les mêmes aux différentes époques de la gestation : ainsi, dans les sept premiers mois, le chiffre moyen, 68,6, qui indiquait déjà une diminution appréciable, surpasse de 2,2 le chiffre moyen 66,4 trouvé pour les deux derniers mois.

Tel est, en résumé, le résultat de nos expériences. Il nous porte à penser qu'on doit admettre que la proportion d'albumine contenue dans le sang pendant la gestation est plus faible que celle renfermée dans ce liquide pendant la période de vacuité, que la décroissance subie par la quantité de cette substance est graduelle, et que le minimum existe dans les derniers mois de la grossesse.

Ce fait, signalé pour la première fois par MM. Becquerel et Rodier, nous semble mériter toute l'attention des observateurs ; car si, avec les autres modifications du sang, on cherche à le rattacher à la question qui va nous occuper, c'est-à-dire aux hydropisies chez les femmes enceintes, il sera permis d'en déduire certaines considérations qui ne manquent pas d'intérêt.

M. le professeur Andral a discuté avec une remarquable lucidité le rôle des différentes altérations du sang dans la production des épanchements séreux.

Après avoir démontré que la diminution de la fibrine et celle des globules ne paraissent avoir aucune influence sur le développement des hydropisies, ce savant formule ainsi le résultat de ses analyses : «Il n'y a qu'une seule sorte d'altération de composition du sang qui entraîne nécessairement à sa suite l'hydropisie, et ette altération, c'est la diminution de

l'albumine ; par conséquent, toutes les fois que l'on verra survenir une hydropisie que l'on croira devoir rapporter à quelque modification éprouvée par le sang, on devra tout naturellement rechercher si ce liquide n'a pas perdu de son albumine. »

En présence d'une opinion si nettement formulée et basée sur un grand nombre d'analyses chimiques, il nous semble que l'interprétation des résultats que nous avons énoncés plus haut devient facile. En effet, la composition du sang est telle pendant la gestation, que nous devons la considérer comme constituant une véritable prédisposition aux épanchements séreux. Mais n'oublions pas qu'un seul résultat morbide peut tenir, dans notre organisme si compliqué, à des causes multiples. Si donc la diminution de l'albumine dans le sang des femmes enceintes est une cause prédisposante qui parait avoir une valeur incontestable, il est possible aussi, selon MM. Becquerel et Rodier, que la diminution des parties solides du sérum et en particulier de celles de l'albumine ait quelque influence sur le développement des hydropisies. De même, la gêne apportée dans plusieurs points de l'apparei vasculaire par le développement de l'utérus doit être évidemment considérée comme une cause active sans laquelle la première resterait le plus souvent latente.

Enfin, qu'une maladie telle que l'albuminurie vienne encore s'ajouter à ces diverses causes, et l'on aura des raisons de plus pour redouter l'infiltration séreuse. La déperdition d'albumine qui a lieu alors par la sécrétion urinaire retentit de telle sorte sur la composition du sang chez la femme enceinte, que nos analyses nous ont démontré un abaissement du chiffre de l'albumine à 56,39, dans des cas d'albuminurie développée seulement dans les derniers mois de la grossesse.

Ainsi, à part les cas pathologiques, nous considérons la diminution normale de l'albumine dans le sang des femmes enceintes comme ayant une part dans la production des hydro-

pisies que nous devons bientôt étudier. Quant à déterminer la raison par laquelle cette modification dans la crase du sang facilite l'épanchement séreux, on comprend que ce serait d'aborder ici une discussion trop complexe.

Qu'il nous soit permis, avant de terminer ce chapitre, de prévenir une objection que ne manquerait pas de susciter une contradiction apparente entre certains termes employés dans le cours de ce travail. Le sang des femmes enceintes présente, comme on sait, une diminution appréciable du chiffre des globules. Cette altération est le caractère spécial d'un genre d'affection que l'on désigne généralement par le nom d'anémie. Il faut donc admettre que les femmes enceintes offrent une tendance à l'anémie; et cependant on nous verra souvent parler de leur état pléthorique. Cette contradiction, qui se retrouve dans tous les ouvrages, tient à l'usage impropre que l'on fait de ces deux mots. En pathologie, le mot anémie ne signifie pas toujours une diminution de la masse totale du sang, mais aussi un décroissement du chiffre des globules par rapport aux autres éléments du fluide nourricier; le mot pléthore, détourné lui-même de sa véritable acception, indique le plus souvent l'accroissement de ces mêmes globules. Si nous disons qu'il y a pléthore chez un grand nombre de femmes enceintes, c'est qu'en réalité, indépendamment de toute considération sur la crase du sang, nous constatons une réplétion presque excessive du système vasculaire. Nous conservons donc au mot son sens le plus restreint, mais aussi le plus exact, et pour nous la pléthore des femmes enceintes indiquera la réplétion anormale du système vasculaire par un liquide dans lequel le rapport des globules au plasma pourra être plus faible que dans le sang considéré durant la période de vacuité.

PARTIE I[re]. — OEDÈMES ET ANASARQUES SIMPLES (1).

Nous comprenons sous le titre d'œdèmes et d'anasarques simples des femmes enceintes ces infiltrations séreuses qui, en général, occupent la moitié inférieure du corps, beaucoup plus rarement s'élèvent jusqu'aux parties supérieures, et ne sont jamais liées soit à une affection organique de quelque gravité, soit à une sécrétion albumineuse des reins.

Dans l'état de gestation, elles résultent, selon nous, du concours d'actions complexes, et présentent une foule de particularités dignes de fixer l'attention.

Causes. — Nous diviserons les causes en générales et en locales ou mécaniques.

1° *Causes générales.* Dugès, tout en adoptant les idées de Chaussier sur les causes des hydropisies pendant la grossesse, avait compris la nécessité de leur chercher une autre origine que la gêne de la circulation par compression des vaisseaux. Il pensait qu'on pouvait attribuer la pléthore séreuse, comme il l'appelait aussi, à cette circonstance, « qu'obligée de fournir au fœtus les matériaux de son accroissement, la mère devait dépenser plus en fibrine et en cruor, en un mot, en éléments solides, qu'en éléments liquides, et qu'ainsi le sérum du sang devait rester en surabondance » (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. IX). Il avait donc entrevu l'existence de certaines influences générales sans pouvoir la démontrer expérimentalement. Pour nous, ces dernières ne sont pas douteuses, et dans nos prolégomènes nous avons déjà cherché à faire comprendre quel rôle pouvaient jouer dans la production des infiltrations séreuses les diverses modifications éprouvées surtout pendant les derniers mois de la gestation, par un des liquides les plus importants de l'économie, par le sang.

(1) Le défaut d'espace nous oblige à supprimer les observations nombreuses qui avaient rapport à cette partie de notre travail, et à ne citer que la substance de celles qui nous seront indispensables.

Mais la pléthore peut-elle être considérée comme une cause générale d'hydropisie, et dans quel sens doit-on interpréter son action? M. le professeur Piorry et M. Monneret ont déjà démontré par des faits que la pléthore ne peut, dans les circonstances ordinaires, donner lieu à l'hydropisie du tissu cellulaire.

La gestation est un état exceptionnel pendant lequel c'est bien moins à la réplétion du système circulatoire qu'à la composition particulière du liquide sanguin qu'il faut, selon nous, attribuer le phénomène de l'infiltration séreuse. Nous croyons que, dans cette condition de l'économie, un mouvement congestif général ou local, un état fébrile grave ou léger, suffisent pour favoriser parfois l'apparition de l'œdème. Plus loin on trouvera quelques faits de congestion locale suivie d'œdème. Ici nous citerons le cas d'une femme âgée de 30 ans, qui, atteinte au septième mois de sa grossesse d'une irritation gastro-intestinale, avec fièvre dégénérée plus tard en affection typhoïde, présenta dès cette époque une infiltration presque générale, sans qu'il y eût lésion organique des organes centraux de la circulation et de la respiration. Une autre femme, de 22 ans, primipare, fut prise, au sixième mois et sans cause connue, de douleurs assez vives dans tout le membre abdominal gauche et d'un mouvement fébrile qui persista quelques jours. A la suite de cet accident, elle vit apparaître un engorgement œdémateux des extrémités inférieures; chez elle encore, nulle autre cause ne pouvait expliquer ce dernier phénomène.

Ni l'âge, ni l'état de primiparité ou de multiparité, ne nous ont paru exercer d'influence sur la fréquence ou le développement de l'œdème; mais si, avec les autres observateurs, nous avons noté les privations, les fatigues, les affections morales tristes, l'habitation de localités malsaines, comme causes prédisposantes, nous ajouterons que les femmes qui sont exposées à l'intempérie des saisons, celles surtout qui offrent les carac-

tères du tempérament lymphatique, semblent plus que les autres exposées aux infiltrations simples du tissu cellulaire. Le mauvais état de la santé générale n'est pas toujours une cause de cette maladie, car nous avons vu souvent des femmes robustes, offrant tous les attributs d'une santé florissante, en présenter des traces fort prononcées. Ces différences tiennent évidemment à ce que chez ces dernières malades les causes locales avaient eu plus d'action que les causes générales.

2° *Causes locales ou mécaniques.* Ces causes semblent nécessaires, dans presque tous les cas, à la production de l'œdème, et exercent aussi, comme nous le verrons ailleurs, une influence manifeste sur le développement des autres espèces d'hydropisies du tissu cellulaire.

Un premier fait tout physiologique, sur lequel l'attention des médecins ne s'est pas arrêtée, et auquel nous accordons une certaine importance dans la formation et la fréquence des œdèmes aux extrémités inférieures, est le suivant. Il est certain que l'activité de la nouvelle vie qui anime l'utérus, l'afflux considérable de sang que son nouvel état exige, sont des causes puissantes de déplacement de la circulation sanguine. Elles sont propres à modifier singulièrement celle des parties inférieures du corps, et à faciliter les congestions ou la stase dont elles peuvent devenir le siége. Cette action est encore plus remarquable chez les femelles des animaux, chez les vaches par exemple, dont les mamelles avoisinent l'utérus et sont un nouveau point d'attraction du sang vers le train postérieur; aussi a-t-on noté chez elles la fréquence des engorgements œdémateux de cette partie du corps, et la disposition qu'elle a aux congestions sanguines.

On a depuis longtemps remarqué avec juste raison que le développement de l'utérus est la cause la plus efficace ou du moins la plus appréciable de la gêne de la circulation et de l'infiltration séreuse des membres inférieurs. C'est, en effet, pendant les derniers mois de la grossesse, c'est-à-dire à une

époque où l'utérus et le produit de la conception sont capables d'agir comme corps comprimant sur le contour du détroit supérieur et la partie inférieure de la colonne lombaire que l'on voit apparaître la majeure partie de ces hydropisies. On sait aussi que l'inclinaison de l'utérus vers un côté du corps explique assez bien la préférence de l'infiltration pour le membre abdominal correspondant. Ainsi, sur 40 cas, par exemple, choisis parmi beaucoup d'autres, 12 fois l'œdème était plus prononcé du même côté que celui vers lequel avait lieu l'inclinaison de l'utérus, tandis que dans les 26 autres cas, il occupait également les deux membres, et dans 2 cas, le côté opposé à l'inclinaison de l'utérus. Ces chiffres nous paraissent exprimer la proportion ordinaire.

Nous venons de dire en dernier lieu que l'œdème pouvait, dans quelques cas rares, se montrer du côté opposé à l'inclinaison de l'utérus. En cherchant à nous rendre compte de cette singularité, nous nous sommes convaincus que le mode de pression exercée sur les vaisseaux iliaques dépendait encore de la forme et de la direction de la partie fœtale qui se présentait au détroit supérieur. Chez une femme de 27 ans entre autres, nous remarquâmes que, malgré une inclinaison évidente de l'utérus à droite, l'œdème était plus considérable au membre abdominal gauche, qui portait aussi quelques dilatations variqueuses; le fœtus se présentait par le sommet dont l'occiput portait sur la partie latérale gauche du bassin; huit jours avant l'accouchement, au moment où cette partie s'engagea avec le segment inférieur de l'utérus dans l'excavation du bassin, nous vîmes l'infiltration séreuse disparaître avec rapidité.

Dans le développement de l'œdème et la direction qu'il affecte, il faut encore tenir compte de la forme particulière du bassin, surtout à son détroit abdominal, et de la largeur de sa cavité, parce qu'elles peuvent permettre des rapports plus ou moins directs entre l'utérus et les vaisseaux san-

guins ; mais il est fort difficile d'établir rien de positif à cet égard. Quant à la résistance insolite des parois abdominales, une fois nous avons eu la preuve qu'en maintenant l'utérus appliqué contre la colonne lombaire, elle avait été la cause d'un léger engorgement séreux qui avait disparu après l'engagement du segment inférieur de cet organe dans l'excavation.

A ces exemples, propres à démontrer les causes et les effets de la pression sur les vaisseaux du bassin, on peut ajouter les faits de variation des œdèmes que nous rapporterons en parlant des symptômes.

Il est possible que le développement de l'utérus en hauteur entrave accidentellement les mouvements d'expansion et de resserrement du thorax et les battements du cœur, au point d'amener cette gène à laquelle Chaussier attachait une certaine importance, et qu'il accusait de rendre l'hématose imparfaite. Mais nous croyons que cet effet ne doit se produire que dans les cas où la distension utérine est excessive, ou bien chez les sujets dont les cavités thoraciques et abdominales sont rétrécies par le rachitisme ; encore avons-nous vu assez souvent des femmes en cet état n'offrir que peu de traces ou même aucun indice d'infiltration extérieure.

Il ne faut pas s'imaginer, en effet, que l'étendue, le volume, la persistance de l'œdème, soient toujours en rapport avec le poids et le volume de l'utérus et du produit qu'il contient. Si nos observations nous ont maintes fois fourni la preuve que la grosseur plus considérable des enfants, la présence de plusieurs fœtus dans la matrice, l'existence d'un hydramnios, ou bien même de tumeurs volumineuses accompagnant l'utérus gravide, coïncidaient habituellement avec des infiltrations plus fortes, il y avait des cas dans lesquels cette relation n'existait plus : ainsi, nous pourrions citer des faits de grossesses gémellaires avec apparition très-tardive d'un œdème léger ou sans traces de ce phénomène morbide; d'autres faits de présence de fœtus pesant au delà de 3,500 ou 4,000 grammes,

dans lesquels nous fîmes la même observation ; tandis que l'infiltration était beaucoup plus considérable chez des femmes accouchées à terme ou avant terme d'enfants offrant un poids inférieur à 2,300 grammes. Que doit-on conclure de ces différences, si ce n'est que le degré et l'étendue de la pression ne sont pas les seules causes de l'épanchement séreux, qu'il faut, dans certains cas, attribuer surtout aux modifications variables éprouvées par les solides et les liquides de l'économie ?

Avons-nous besoin de rappeler que la station debout ou assise prolongée, les pressions continues exercées sur l'abdomen ou les membres inférieurs dans certaines professions, etc., doivent être considérés comme autant de causes concourant au même but, à la gêne de la circulation et à ses suites. Il suffit, pour s'en convaincre, de comparer la fréquence relative des œdèmes chez les femmes du peuple livrées à des travaux assidus et pénibles, avec celle de la même affection chez les personnes de la classe aisée qui ne sont pas soumises aux mêmes influences. L'hydropisie du tissu cellulaire est incomparablement plus rare chez ces dernières, quoiqu'elles puissent se trouver dans des conditions identiques sous le rapport de l'état puerpéral, du volume de l'utérus, etc.

Enfin nous devons faire remarquer l'influence de certaines lésions toutes locales sur la production et la durée de l'œdème simple. — Une femme de 23 ans, primipare et chlorotique, fit, vers la fin du premier mois de grossesse, une chute et eut une entorse de l'articulation tibio-tarsienne gauche. L'engorgement œdémateux qui en fut la conséquence gagna graduellement toute la jambe, et, malgré les moyens mis en usage, ne disparut que le surlendemain de l'accouchement à terme. Nous avons vu deux fois des écoulements vénériens et plusieurs leucorrhées avec ou sans vaginite granuleuse s'accompagner, peu de jours après leur apparition, d'œdème des parties génitales externes ; mais il s'en faut de beaucoup que ce dernier phénomène se lie constamment à l'existence de ces maladies.

Nous ne terminerons pas ce chapitre sans attirer l'attention sur l'inégalité singulière de résistance de chaque sujet aux diverses causes, soit générales, soit locales, de l'hydropisie.

Symptômes.

Signes précurseurs. — Le plus ordinairement, l'œdème se montre, dit-on, sans avoir été annoncé par quelque signe précurseur; cette opinion nous semble justifiée par nos observations; mais, dans un certain nombre de cas (dans un huitième environ), nous sommes certains d'avoir saisi des symptômes liés évidemment à l'apparition prochaine de l'infiltration séreuse. C'est ainsi que nous avons vu celle-ci être précédée, soit de quelques heures, soit de quelques jours, tantôt par des douleurs assez vives dans les membres qui allaient en devenir le siége, tantôt par des symptômes de chlorose, des étourdissements, des défaillances, de la céphalalgie, des palpitations, des étouffements. Parfois l'œdème semblait remplacer les varices ou succéder à leur diminution de volume. Nous avons déjà fait observer aussi que certaines lésions locales pouvaient, de même qu'une affection générale grave, être le prélude d'une infiltration plus ou moins étendue, ce qui, sans contredit, s'observe plus rarement dans l'état de vacuité. Il ne faudrait pas croire, toutefois, que les indispositions ou maladies que nous venons d'indiquer soient toujours le signal de l'épanchement: les causes actives de celui-ci et les idiosyncrasies remplissent ici le rôle le plus important.

Invasion et marche. — L'époque de l'invasion de l'œdème simple est variable comme celle du développement et de l'activité des causes qui en déterminent la formation. C'est vers les derniers mois de la grossesse que nous avons déjà fait remarquer la plus grande prédominance de celles-ci. En effet, nous ne sommes pas éloignés de la vérité en disant que l'apparition de l'épanchement a lieu, dans près de la moitié des

cas, du 7e à la fin du 9e mois. On voit ce même épanchement se montrer encore assez souvent du 4e au 6e mois. Mais on peut être étonné d'en constater l'existence dès le 3e mois chez un certain nombre de femmes, c'est-à-dire à une époque où le volume de l'utérus et les modifications organiques sont si peu prononcés. Nous avons cependant observé que chez ces femmes, le développement exagéré des vaisseaux, des veines en particulier, et la gêne qu'il indiquait dans la circulation, produisaient, à cette époque, l'apparition des varices et de l'infiltration séreuse.

C'est peut-être aux mêmes causes qu'il faut rapporter le développement d'un œdème aux extrémités inférieures, chez une femme dont le placenta était inséré sur l'orifice de l'utérus. Nous n'avons cependant pas remarqué que cette circonstance fût une cause prédisposante à l'infiltration. Quant aux observations d'invasion plus précoce de l'hydropisie, elles sont assez rares et se rapportent la plupart soit aux cas de lésions locales cités plus haut, soit à l'existence antérieure à la grossesse de varices ou d'un léger empâtement qui avaient échappé à l'attention des malades. Contrairement à l'opinion de quelques auteurs, nous ne pouvons admettre la possibilité du développement d'une infiltration séreuse étendue dès le début de la gestation, sans qu'il y ait affection organique de quelque gravité ou bien albuminurie.

L'œdème des femmes enceintes peut suivre une marche soit aiguë, soit chronique. Le temps qu'il met à parcourir ses diverses périodes doit dépendre des conditions générales et locales d'organisation et de l'état de santé de la femme. Nous avons rencontré des malades chez lesquelles le développement complet de l'hydropisie s'était opéré en un ou deux septénaires, ce qui n'avait lieu qu'à une époque avancée de la grossesse, tandis que, chez la plupart, il avait mis plusieurs semaines ou plusieurs mois à s'effectuer. Mais quelque rapide qu'ait été la marche de l'œdème, celui-ci ne nous a jamais paru mériter le nom d'actif.

Quoi qu'il en soit, il débute le plus ordinairement par les extrémités inférieures, occupant tantôt une d'entre elles, tantôt les deux, restant limité soit aux pieds, soit aux jambes, soit aux parties génitales externes, ou bien s'étendant aux cuisses, au bas-ventre, à la région lombaire, et pouvant même, à la longue, gagner les mains et la poitrine, comme nous l'avons vu dans deux cas seulement, sans qu'il existât d'affection organique appréciable. La marche que suit le développement de l'infiltration séreuse n'offre rien de bien spécial à noter chez les femmes enceintes, si ce n'est que, à son début, le repos horizontal suffit pour la faire disparaître, tandis que, plus tard, elle s'efface moins aisément par cette position et finit même assez souvent par persister pendant le nycthémère. Cela est inévitable dans presque tous les cas où l'œdème existe depuis plusieurs semaines chez une femme livrée à des travaux assidus et fatigants.

Quant au volume de l'œdème, si les causes n'agissent qu'avec peu d'énergie, il peut rester à l'état de simple bouffissure : dans des circonstances opposées, il acquiert des proportions assez fortes pour empêcher les malades de porter toute espèce de vêtement serré sur la moitié inférieure du corps. Nous avons vu de malheureuses femmes être obligées de marcher nu-pieds et nu-jambes, et seulement encore dans un espace de terrain peu étendu. Cela, cependant, est beaucoup plus rare dans l'œdème simple que dans les anasarques avec affection du cœur ou avec albuminurie.

Les infiltrations séreuses se présentent, pendant la grossesse comme en dehors de cet état, sous deux aspects principaux : dans les unes, la sérosité s'est épanchée non-seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais aussi dans l'épaisseur du derme lui-même, qu'elle distend outre mesure et auxquels elle donne ce poli, cette transparence et cette pâleur particulière que l'on remarque dans la plupart des anasarques et qu'il est inutile de décrire. Dans les autres, selon notre observa-

tion, le liquide de l'hydropisie n'a pas envahi l'épaisseur du derme et n'occupe guère que le tissu cellulaire sous-cutané, laissant une certaine épaisseur de tissus intacts entre les parties affectées et le doigt de l'explorateur. Ici, l'infiltration n'acquiert jamais les mêmes proportions; la peau conserve, en partie, sa conformation normale, la tension qu'elle éprouve ne la rend pas lisse; elle n'est pas transparente, et l'impression que le doigt y produit avec plus de peine s'efface plus rapidement. La coloration de la surface cutanée n'est pas non plus la même; ordinairement elle est rosée, quelquefois aussi d'un rouge violacé; on voit se ramifier sous l'épiderme une multitude de vaisseaux capillaires rendus plus apparents par la tension des tissus et la gêne de la circulation dans les vaisseaux sous-jacents; enfin la peau est assez souvent sensible à la pression, ce qui n'a pas lieu dans l'espèce précédente. Cette diversité d'aspect, de consistance et de sensibilité dépend, nous le pensons, du siége différent qu'occupe la sérosité, et vraisemblablement aussi de la contexture plus ou moins serrée de la peau. Par conséquent, ce caractère n'a pas, sous le rapport diagnostique, la valeur qu'on lui a attribuée, et n'autorise pas à rapporter, par exemple, la dernière espèce d'œdème plutôt à une forme aiguë qu'à une forme chronique; car elle ne présente ni des phénomènes plus prononcés d'inflammation, ni une progression plus rapide. Nous avons en ce moment sous les yeux une femme qui, après avoir porté, pendant neuf années, une tumeur fibreuse volumineuse de l'utérus, est devenue enceinte et vient d'être accouchée à l'aide de moyens artificiels, parce qu'une portion du sarcôme engagée dans l'excavation pelvienne s'opposait à l'expulsion du fœtus. Dans ce cas, les extrémités inférieures et le bas-ventre offraient un œdème assez considérable auquel on remarquait tous les caractères que nous venons d'assigner à la dernière espèce d'épanchement séreux, et qui s'était développé avec

les mêmes apparences bien longtemps avant la grossesse.

On s'est, en général, peu rendu compte des singulières oscillations que subissent quelquefois les œdèmes pendant leur durée, et qui constituent une des parties les plus curieuses de leur histoire. Elles tombent évidemment sous l'influence des causes mécaniques; car, sans parler des résultats obtenus par le traitement, certains changements dans les inclinaisons, l'élévation, la forme de l'utérus et du fœtus, peuvent amener des modifications dans le volume, la disparition ou la réapparition de l'œdème. Ainsi, comme il est aisé de le comprendre, un changement notable imprimé à la direction de l'utérus, ou bien à la position du fœtus, est susceptible de déplacer l'œdème, suivant le côté où s'exerce la pression, ou même de le faire complétement disparaître. Nous avons vu de semblables résultats et nous les avons même obtenus mécaniquement chez un petit nombre de sujets. En outre, l'élévation ou l'abaissement de l'organe gestateur exercent une influence facile à démontrer sur les variations de volume, les alternatives de disparition ou de réapparition de l'infiltration séreuse. Nous avons observé, dans un peu plus du sixième des cas, que lors de l'engagement de la partie fœtale avec le segment inférieur de l'utérus dans l'excavation du bassin, à la fin de la grossesse, l'œdème s'effaçait partiellement ou en totalité, les vaisseaux se trouvant plus ou moins soustraits à l'action comprimante. Nous avons eu la double preuve de ce fait chez des femmes dont l'utérus, sous l'influence de diverses causes, avait subi des alternatives d'élévation et d'abaissement qui avaient coïncidé chaque fois avec l'augmentation ou la diminution de l'hydropisie; mais beaucoup plus rarement, il est vrai, celle-ci ne se développait ou n'augmentait, au contraire, qu'à dater du moment où avait lieu cet engagement du segment inférieur de l'utérus dans l'excavation. Parfois, enfin, les variations de hauteur de cet organe n'exerçaient aucune action sur l'œdème. On doit rechercher encore l'explication de ces phénomènes

dans celle de la largeur du bassin, de la direction des parties du fœtus, etc., qui contribuent à faire varier le degré et le point de compression des vaisseaux.

Telles sont, en résumé, les causes mécaniques qui président aux fluctuations de l'hydropisie, à son apparition tardive et à sa disparition quelque fois complète avant l'accouchement. Ajoutons, enfin, que la durée de cette maladie est extrêmement variable, et soumise entièrement aux diverses influences que nous avons signalées; on la voit être tantôt de quelques jours, tantôt de plusieurs mois.

La plupart des phénomènes concomitants des œdèmes ordinaires s'observent aussi dans ceux des femmes enceintes : ainsi, outre la difficulté de la marche et la gêne des mouvements musculaires, la douleur, les fourmillements, les picotements, un sentiment de brûlure, de tension, le long des membres infiltrés. Les diverses fonctions devaient attireraussi notre attention, et elle s'est naturellement portée sur la sécrétion urinaire et l'exhalaison cutanée. Celle-ci nous à paru toujours moins active, celle-là tantôt normale, tantôt modifiée, la quantité des urines étant moindre, leur coloration plus foncée, leur transparence troublée. Il faut rappeler cependant, à ce sujet, que dans les derniers temps de la gestation surtout, et par l'effet de la pression utérine, l'urine est expulsée beaucoup plus fréquemment et en moins grande quantité à la fois; enfin, un caractère que nous n'avons jamais négligé de rechercher à toutes les périodes de la grossesse et à plusieurs reprises, c'est la présence de l'albumine dans les urines. Nous avons toujours vu manquer ce produit organique, et nous insistons avec intention sur ce fait capital, parce qu'un certain nombre de médecins croient que l'œdème simple des femmes enceintes peut, dans quelques cas, s'accompagner d'albuminurie passagère. Nous pouvons affirmer que cela n'a jamais lieu dans les circonstances ordinaires, c'est-à-dire lorsqu'il n'existe aucune maladie intercurrente. Au reste, nous nous proposons de revenir sur ce sujet dans la deuxième partie de ce mémoire.

RECHERCHES SUR LES KYSTES DE L'ÉPIDIDYME, DU TESTICULE ET DE L'APPENDICE TESTICULAIRE;

Par **L. Gosselin**, *agrégé et chef des travaux anatomiques de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien du Bureau central.*

(2e article.)

2° *Kystes et autres maladies de l'appendice testiculaire.* — J'ai à dessein laissé de côté les petits kystes qui se développent sur l'appendice du testicule; mais comme cet appendice est à peine connu, et indiqué seulement par un petit nombre d'anatomistes, j'ai besoin d'entrer à son égard dans quelques détails.

L'appendice testiculaire est une petite masse cellulo-fibreuse et quelquefois graisseuse, qui se rencontre normalement et à tous les âges sur la tunique albuginée du testicule, immédiatement au-dessous de la tête de l'épididyme. Son volume ne dépasse guère celui d'un pois, et il est souvent moindre; il est ordinairement piriforme, quelquefois aplati d'un côté à l'autre; parfois il présente simplement l'aspect d'un petit lambeau membraneux.

L'appendice a une extrémité libre et une extrémité adhérente. La première est toujours la plus grosse et la plus renflée; la seconde devient quelquefois assez mince pour représenter un pédicule. J'ai vu dans plusieurs cas ce pédicule extrêmement grêle, et paraissant sur le point de se déchirer; une fois même, sur le testicule gauche d'un enfant nouveau-né, j'ai trouvé à la place qu'occupe habituellement l'appendice, une toute petite saillie irrégulière qui semblait être le reste d'une déchirure récente; il y avait en outre sur la face externe du testicule une masse comme fongueuse, libre de toutes parts, en tout semblable pour l'aspect à l'appendice lui-même, qui sans doute s'était détaché et était devenu libre dans la tu-

nique vaginale. On ne voyait, du reste, dans la séreuse ni liquide ni fausses membranes. Je ne sais trop ce que serait devenue cette production, si l'enfant avait vécu; peut-être cependant aurait-elle été résorbée : ce qui me porte à croire la chose possible, c'est que sur un petit nombre de testicules, j'ai vainement cherché l'appendice, il n'en restait aucune trace; et comme son existence est une chose assez constante, je me suis demandé s'il n'y aurait pas eu dans ces cas une déchirure semblable à celle que j'ai si bien observée, puis une disparition consécutive.

La position de l'appendice n'est pas absolument invariable, quoique ses changements aient toujours lieu dans des limites assez étroites : ainsi, il est plus ou moins rapproché de l'épididyme; mais cependant, il est toujours bien plus une dépendance de la séreuse testiculaire que de la séreuse épididymaire.

Pour ce qui est de la structure, cette partie est habituellement solide et pleine. La substance qui la forme est du tissu cellulaire condensé, quelquefois un peu graisseux; mais la graisse n'y est jamais en très-grande abondance. Cette substance est très-manifestement enveloppée de tous côtés par la séreuse, en sorte qu'on peut la regarder comme une production du tissu cellulaire sous-séreux, analogue aux appendices du péritoine et des autres membranes séreuses. C'est pourquoi j'ai accepté cette dénomination proposée déjà par Huschke dans son *Traité de splanchnologie*. La substance de l'appendice est quelquefois pâle; dans d'autres cas, elle est rouge, très-vasculaire et gorgée de sang; il y a d'ailleurs, sous ce rapport, une foule de variétés individuelles dont il serait inutile d'indiquer ici toutes les nuances.

J'ai vu souvent l'appendice augmenté de volume par une infiltration considérable de sérosité dans son épaisseur, et cela particulièrement lorsque la tunique vaginale contenait beaucoup de liquide, au milieu duquel se trouvait plongée la partie dont nous nous occupons.

Si à présent l'on se demande quels sont les usages de cette partie, que je regarde comme normale, et que j'ai retrouvée sur les sujets de tout âge, je répondrai, avec Husehke, qu'elle a de l'analogie avec les replis des autres membranes séreuses, et que son but principal, sans être fort important, est d'augmenter un peu l'étendue de la surface exhalante. Je me suis demandé également si les vaisseaux, souvent très-abondants, qui se distribuent dans ce point, n'auraient pas là quelque importance soit pour la sécrétion, soit pour l'absorption de la sérosité, et si, dans ce but, l'appendice ne serait pas destiné à maintenir habituellement plus vasculaire la partie correspondante de la tunique vaginale.

Je dis maintenant que l'appendice testiculaire ainsi décrit peut devenir le siége de quelques altérations, et particulièrement de kystes; et je dois ici faire part d'une erreur qui a été commise par quelques auteurs: cette erreur consiste à regarder comme un kyste l'appendice lui-même, alors qu'il n'offre pas de cavité accidentelle. Je vois, par exemple, que Morgagni, en parlant des *hydatides*, donne comme leur siége le plus ordinaire cette partie située au-dessous de l'épididyme où se trouve précisément l'appendice, et il ressort de tout ce qu'a écrit Morgagni en divers passages du *Sedibus et causis morborum*, qu'il a pu prendre, en effet, pour des hydatides ou des kystes la production que nous venons de décrire. Après lui, personne, que je sache, n'a signalé d'une manière particulière l'appendice, à l'exception de Huschke; mais ce dernier auteur, tout en donnant une idée plus exacte de l'appendice, a cependant encore eu le tort de le confondre avec les kystes, en disant: « On rencontre régulièrement, chez l'enfant comme chez l'adulte, une *hydatide* de 1 à 3 lignes de diamètre qui est située à l'endroit où le testicule se continue avec la tête de l'épididyme. » Et plus loin: « Je serais tenté de la regarder comme une répétition des lobes adipeux des grenouilles,

comme un essai de formation de graisse, comparable surtout aux épiploons lombaires de plusieurs mammifères. »

Je ne veux pas revenir sur ce qu'il y a d'impropre dans ce mot *hydatide;* mais il est évident que ces auteurs ont confondu là deux choses bien différentes, savoir les petits kystes, productions accidentelles se développant dans la tête de l'épididyme et n'existant que chez les sujets adultes et les vieillards, et l'appendice, production normale, régulière, existant à tous les âges de la vie, et analogue à ces productions des membranes séreuses qui ont pour effet de les étaler, et d'augmenter ainsi leur surface exhalante.

Ce qu'il faut ajouter, c'est que l'appendice, comme je le disais tout à l'heure, devient quelquefois le siége de kystes; mais la chose est beaucoup trop rare pour que l'on puisse être autorisé à donner le nom d'hydatide à l'appendice lui-même. Je n'en ai rencontré que sept fois et c'était toujours sur des testicules de vieillards. Alors, la petite saillie se trouvait composée de deux portions, une rougeâtre et comme fongueuse, l'autre grisâtre, arrondie et manifestement formée par un liquide dans une poche. En ouvrant le kyste, j'ai trouvé le liquide tantôt jaunâtre, tantôt un peu trouble, exactement comme dans ceux de l'épididyme, et l'examen microscopique m'a fourni les mêmes résultats, surtout en ce qui concerne l'absence des spermatozoaires; et comme la collection liquide se forme ici au milieu d'un tissu qui n'a aucun rapport avec les vaisseaux séminifères, nous y voyons une nouvelle preuve que ces productions peuvent bien se développer en dehors des voies séminales et en vertu d'une tendance particulière.

Je crois d'ailleurs que les kystes développés dans l'épaisseur de l'appendice peuvent se rompre et verser leur contenu dans la tunique vaginale; mais je n'en ai pas observé d'exemple. Après la rupture, l'appendice lui-même resterait avec ses caractères habituels, mais je répète encore une fois que ce serait

une erreur que de regarder, avec Morgagni, l'appendice comme étant toujours le résultat d'un kyste rompu, et dont la paroi aurait subi un certain épaississement. L'existence de cette production à tous les âges, et en particulier chez l'enfant nouveau-né; d'une autre part, la rareté des kystes en ce point, et leur développement à un âge avancé, sont les raisons qui combattent cette manière de voir.

J'ajouterai que j'ai trouvé une fois de petites concrétions dans un de ces kystes dépendant de l'appendice, et que plusieurs fois j'ai vu à la surface de ce dernier des concrétions plus volumineuses, adhérentes seulement par une substance comme gélatiniforme. Je crois que les corps libres de la tunique vaginale se développent souvent de cette manière à la surface de l'appendice, dont ils se détachent ultérieurement; mais il ne m'est pas possible de donner la cause ni d'expliquer le mécanisme de cette formation.

3° *Des grands kystes.* — Je me suis occupé jusqu'à présent d'une production accidentelle qui n'a guère de rapports avec la pratique chirurgicale, et qui nous intéresse plutôt au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologique. Les kystes dont il me reste à parler rentrent au contraire dans le domaine de la chirurgie et complètent la catégorie des hydrocèles.

Je dirai d'abord que ces grands kystes ont été déjà signalés, et particulièrement par les chirurgiens anglais; je ne veux pas parler ici de l'affection décrite par A. Cooper, sous le nom de *maladie enkystée du testicule*. Dans cette maladie, qui est assez rare, et dont je n'ai pour ma part observé qu'un seul exemple, les kystes sont parenchymateux et occupent la cavité de la tunique albuginée : au contraire, ceux dont il va être question occupent l'extérieur de la tunique albuginée et se développent sous la séreuse; si je laisse de côté la maladie d'A. Cooper, c'est tout simplement parce que je n'en ai pas vu

et disséqué moi-même un assez grand nombre pour en avancer l'étude en quoi que ce soit.

Brodie me paraît être le premier chirurgien qui ait fait connaître les grands kystes superficiels du testicule et de l'épididyme. Ses recherches se trouvent consignées dans les *Archives générales de médecine* (t. XIII et XIV, 1re série), qui ont donné la traduction d'un article publié dans un journal anglais en oct. 1826 ; on les trouve encore plus détaillées dans la reproduction des leçons de ce chirurgien (*London medical gaz.*, t. XIII; 1834). Là, en effet, en parlant de l'hydrocèle enkystée, Brodie admet trois variétés principales, savoir : l'hydrocèle enkystée du cordon, celle du testicule et celle de l'épididyme ; ces deux dernières sont constituées par des kystes qui se développent au-dessous du feuillet viscéral de la tunique vaginale. L'auteur n'a pas décrit du tout les petits kystes ; il ne s'est occupé que de ceux qui intéressent le praticien, et surtout il n'a pas donné toutes les notions anatomo-pathologiques qui eussent été nécessaires pour fixer suffisamment l'attention des chirurgiens.

Longtemps après les premières publications des travaux de Brodie, M. Curling, auteur d'un traité spécial sur les maladies du testicule (1844), a de nouveau signalé la maladie dont je m'occupe (on trouve un extrait fort détaillé du livre de Curling, dans *British medical review*, t. XVII). Cet auteur a bien indiqué les différences de volume que les kystes du testicule et de l'épididyme peuvent offrir, et pour les grands, il a reproduit, à peu de chose près, la description de Brodie, dont je parlais tout à l'heure.

Quelques faits de détail, sur lesquels j'aurai l'occasion de revenir ont encore été cités dans les recueils anglais ; mais ces faits, comme ceux de Brodie et de Curling, ont échappé à la plupart des chirurgiens, parce que l'anatomie pathologique n'a pas été bien faite. En France, à peine les grands

kystes du testicule sont-ils connus ; vainement vous en chercheriez une indication dans les livres de Boyer, Richerand, Dupuytren, ou dans les leçons de nos maîtres actuels. M. le professeur Velpeau lui-même, qui a écrit sur l'hydrocèle et sur les maladies du testicule des articles si complets dans le *Dictionnaire de médecine*, a laissé de côté cette variété incontestablement fort curieuse de l'hydrocèle. C'est qu'en France, et on ne doit pas s'en plaindre, il nous faut des connaissances positives. Une maladie nouvelle ou peu connue n'est pas éclairée suffisamment par les faits cliniques, il faut que l'anatomie intervienne et nous fasse toucher du doigt les difficultés et les réalités du sujet. Voilà ce qui a manqué pour cette maladie; il y a donc là une petite lacune, et je veux essayer de la combler.

J'ai d'ailleurs feuilleté quelques recueils périodiques français, et j'y ai trouvé fort peu de chose. Je mentionnerai cependant un fait très-curieux; il a été observé par M. Gerdy, et consigné dans les *Archives générales de médecine* (3e série, t. II; 1838); on lit avec beaucoup d'intérêt les détails de cette observation et de l'opération qui a été faite. Le chirurgien a cru devoir, dans ce cas, pratiquer l'extirpation de la tumeur; or, je ne doute pas, pour ma part, que cette méthode soit la moins convenable de toutes, et j'espère que l'étude anatomo-pathologique des kystes le démontrera suffisamment.

Je vais maintenant faire connaître quelques faits. Au mois d'octobre 1846, je trouvai sur le testicule droit d'un sujet qui me servait à des préparations pour le concours de chef des travaux anatomiques, un kyste gros comme une noix un peu forte. Ce kyste était placé au-dessous de l'épididyme, entre ce corps et le bord supérieur du testicule; mais, à cause de son volume, il dépassait les bords et l'extrémité de l'épididyme. J'avais senti à travers la peau du scrotum une tumeur anormale, et certainement cette poche était assez grosse pour

que le malade ait pu la sentir. Elle était ainsi dans la condition que j'ai voulu implicitement indiquer en me servant de cette expression : *grands kystes ;* j'ai entendu désigner par là, en effet, ceux qui prenaient assez de volume pour être offerts aux soins de la chirurgie.

Avant d'ouvrir ce kyste, je m'occupai d'injecter le testicule à l'essence de térébenthine. L'épididyme s'est très-bien rempli jusqu'à son extrémité, et l'injection a passé par les vaisseaux efférents dans le corps d'Highmore ; j'ai pu voir alors très-bien que ces vaisseaux efférents contournaient la partie postérieure du kyste, qui les avait un peu refoulés. Du reste, la matière à injection n'est point du tout arrivée dans la poche. J'ai ensuite ouvert : il s'est écoulé un liquide grisâtre que je n'ai point examiné au microscope.

Le 2 mai 1847, j'ai trouvé sur le testicule droit d'un sujet qui pouvait avoir 50 ans un kyste gros comme une petite noix ; il se trouvait à l'extrémité de la tête de l'épididyme qu'il semblait continuer, se prolongeant cependant un peu au-dessous de lui pour se mettre en rapport avec le bord supérieur du testicule. J'ouvris immédiatement la poche : il s'en écoula un liquide *grisâtre, opalin.* Ce liquide examiné au microscope, à quatre reprises différentes, contenait une innombrable quantité d'animalcules spermatiques morts d'une évidence parfaite.

Je pris à diverses reprises un peu de liquide dans le canal déférent ; je n'y trouvai pas du tout de spermatozoaires, et je n'en trouvai pas davantage dans le liquide recueilli le lendemain sur une coupe de l'épididyme, et dans les voies spermatiques du côté opposé ; je tiens à ce qu'on remarque bien cette circonstance : spermatozoaires très-abondants dans le kyste, absence d'animalcules dans les voies spermatiques.

Le kyste étant vidé, j'agrandis un peu son ouverture, et j'examinai sa surface interne : elle était partout lisse et luisante, et je ne pus voir en aucun point de déchirure ou d'ou-

verture par laquelle eût été possible le passage d'un liquide venant de l'épididyme. La paroi était fort étroitement appliquée contre la substance de ce dernier; je suis parvenu à l'en séparer avec le scalpel, mais il a fallu faire une dissection très-attentive. J'aurais voulu voir le résultat d'une injection; mais une rupture se fit vers le milieu de l'épididyme, l'essence de térébenthine s'épancha, et il fallut renoncer à ce mode d'exploration.

Il y a dans ce fait trois choses importantes : un kyste bien circonscrit, un liquide opalin, et des spermatozoaires. Ces trois choses, en effet, peuvent se rencontrer pendant la vie, et servir par conséquent au diagnostic. En voici un exemple que j'ai observé dernièrement à l'hôpital Saint-Antoine :

Biard (Jean-Nicolas), âgé de 65 ans, homme de peine, un peu affaibli par l'âge et par des travaux pénibles, a éprouvé il y a trois ans un sensation de piqûre ou de déchirure vers le testicule droit, au moment où il soulevait de terre un lourd fardeau. A peine y eut-il de la douleur; le malade n'en continua pas moins ses occupations; mais une petite tumeur ne tarda pas à se montrer, elle augmenta peu à peu de volume, et finit par devenir gênante à cause de son poids et des tiraillements qu'elle occasionnait.

Le malade se présente à l'hôpital le 13 avril 1847; nous trouvons dans le côté droit du scrotum une tumeur de forme assez singulière à la vue; mais le toucher fait bientôt reconnaître, que cette tumeur, placée tout à fait au bas du cordon spermatique, est bien distincte du testicule qui se trouva au-dessous un peu en arrière, est comme coiffé par elle. Son volume est à peu près celui d'une petite pomme d'api; elle présente une fluctuation et une transparence des plus évidentes.

Il s'agissait là d'une hydrocèle qui n'était point dans la tunique vaginale, puisque le testicule n'était pas entouré de tous côtés, et se trouvait parfaitement distinct au-dessous de la tumeur. C'était donc une hydrocèle enkystée, et je pensai

qu'il s'agissait d'une hydrocèle enkystée du cordon. En effet, il arrive quelquefois, et j'ai eu l'occasion d'en disséquer un très-bel exemple, que la partie la plus inférieure du cordon spermatique devient le siége de collections aqueuses; l'hydrocèle enkystée alors n'a pas cette mobilité si remarquable de celles qui se développent sur les autres points de la longueur du cordon spermatique.

J'opérai ce malade le 19 avril; la ponction donna issue environ à 120 grammes d'un liquide trouble, opalin, dont l'aspect par conséquent était bien différent de celui de la sérosité ordinaire des hydrocèles ; puis je fis l'injection iodée.

Ce liquide opalin, examiné le jour même au microscope, était rempli de spermatozoaires.

Je n'hésitai pas dès lors à changer mon diagnostic et à penser qu'il s'agissait d'un kyste développé entre le testicule et l'épididyme, semblable à ceux dont j'ai tout à l'heure cité des exemples, et à ceux que Brodie a indiqués sous le nom d'hydrocèles enkystées de l'épididyme. En effet, il n'est pas possible d'admettre que dans le tissu cellulaire du cordon, un peu loin par conséquent des conduits spermatiques, il se développe un kyste renfermant des animalcules.

Les suites de l'opération n'ont offert rien de particulier; l'inflammation consécutive n'a pas été très-intense; le malade a quitté l'hôpital le 6 mai, conservant encore un peu de gonflement, sans fluctuation et sans transparence; je lui avais recommandé de venir nous voir de temps en temps, parce que je tenais à savoir si la guérison s'était maintenue. Il est revenu une seule fois au bout de trois semaines; la tuméfaction était moindre qu'à l'époque de sa sortie, mais il restait encore un noyau assez dur à la place occupée primitivement par le kyste.

Dans les faits qui précèdent, la poche anormale est bien circonscrite et fait saillie dans la cavité de la tunique vaginale, qui ne présente elle-même rien de particulier; mais il

est possible aussi que, refoulé par l'accroissement considérable du kyste, le feuillet viscéral vienne se mettre en contact et adhérer dans une certaine étendue avec le feuillet pariétal, et qu'ainsi le kyste, considérablement développé, soit pris pour la tunique vaginale elle-même, distendue par une hydrocèle. En voici un exemple :

Le 17 septembre 1847, j'ai trouvé sur le cadavre d'un homme qui pouvait avoir 55 ans, le côté gauche du scrotum distendu par une collection liquide plus volumineuse que le poing; la distension était régulière et uniforme, et je ne doutai pas pas qu'il s'agissait d'une hydrocèle ordinaire. Je fis une ponction avec la pointe d'un scalpel, et je vis sortir un liquide opalin et non séreux comme dans l'hydrocèle simple. Prévenu par cette couleur, d'après mes observations antécédentes, j'examinai ce liquide au microscope, et j'y trouvai en effet un très-grand nombre de spermatozoaires; j'ai ensuite ce jour-là et les jours suivants examiné de la même façon le liquide recueilli dans le canal déférent sur ce testicule et sur celui du côté opposé qui n'offrait rien d'anormal; je n'ai pu y rencontrer un seul animalcule, exactement comme dans le second fait que j'ai rapporté.

Je crus pendant quelque temps avoir sous les yeux l'exemple d'une hydrocèle de la tunique vaginale renfermant des spermatozoaires, et je me mis en devoir de chercher par quelle voie les animalcules avaient pu se faire jour dans la cavité de la séreuse; mais je remarquai d'abord une chose, c'est que, la poche étant largement ouverte, le testicule n'y faisait pas saillie, comme cela a lieu habituellement; il semblait refoulé, et ne présentait pas sa couleur blanche ordinaire. Je retournai alors la pièce, pour chercher le côté interne du testicule que je ne voyais pas dans l'intérieur de la poche : quel ne fut pas mon étonnement de trouver là, après avoir disséqué couche par couche, une autre cavité sans liquide, c'est-à-dire la vraie

tunique vaginale, sans aucune communication avec la grande poche précédemment ouverte!

J'ai reconnu, en un mot, que le liquide plein de spermatozoaires n'était pas dans la tunique vaginale, ainsi que j'avais dû le penser d'abord, mais qu'il occupait une poche accidentelle énormément dilatée. Cette poche avait refoulé la partie externe du feuillet viscéral de la séreuse; des adhérences partielles s'étaient établies avec le feuillet pariétal, et ainsi, loin que la séreuse fût agrandie, elle avait perdu un peu de sa capacité. Je ne doute pas que, sur le vivant, tous les chirurgiens appelés à donner des soins à ce malade auraient cru opérer une hydrocèle de la tunique vaginale.

Les faits précédents, ajoutés à ceux qu'a rapportés Brodie, montrent donc qu'il peut se former dans l'appareil testiculaire des kystes indépendants de la tunique vaginale et susceptibles de prendre assez d'accroissement pour gêner les malades, et réclamer l'intervention de la chirurgie. D'après ce que j'ai vu, ces kystes se développent entre la tête de l'épididyme et le testicule; en s'accroissant, ils peuvent refouler en haut l'épididyme; ou bien, comme cela avait lieu dans le dernier cas, le sac anormal se développe davantage dans un sens, soit en dehors, soit en dedans, et il laisse la tête de l'épididyme appliquée sur le testicule.

La paroi du kyste, dans les faits de ce genre, est en rapport avec le feuillet viscéral de la séreuse au-dessous duquel il a pris naissance; en arrière, elle se trouve dans le voisinage des vaisseaux efférents; en haut, elle touche l'épididyme, et j'ai trouvé que ses connexions avec ce dernier étaient plus solides qu'avec le testicule. Ce que j'ai vu, au reste, ne m'autorise pas à décrire à part, comme l'a fait Brodie, l'hydrocèle enkystée de l'épididyme et celle du testicule. Il me paraît que ces sacs anormaux ont leur point de départ habituel au-dessous de l'épididyme, et jusqu'à présent je n'ai pas trouvé

d'exemple de kyste un peu volumineux ayant pris naissance sur la tunique albuginée même; peut-être cependant y a-t-il à cet égard des variétés qui ne se sont pas présentées à mon observation.

Ce qu'il y a de remarquable pour ces kystes, c'est la fréquence et la quantité des spermatozoaires qui s'y trouvent mélangés. Peut-être le liquide est-il quelquefois séreux et sans animalcules; mais je n'en ai pas vu d'exemple, et il est positif que dans les trois seuls faits pour lesquels j'ai employé le microscope, j'ai trouvé un grand nombre de ces animalcules en tout semblables à ceux qui se rencontrent dans le sperme. Je tiens à faire ressortir surtout la teinte opaline qu'a présentée le liquide dans ces faits; je pense que, dans les cas douteux, après une ponction, cette couleur du liquide mettra sur la voie, et devra faire soupçonner l'existence des animalcules spermatiques.

Et maintenant je pose cette question : l'existence des animalcules dans le liquide d'une hydrocèle devra-t-elle faire penser qu'il s'agit purement et simplement d'un kyste et non d'un épanchement dans la tunique vaginale elle-même? Si je m'en rapportais seulement aux faits que j'ai cités, la réponse ne serait pas douteuse; car dans ces faits, il est de toute évidence que l'épanchement n'était pas dans la tunique vaginale, et d'un autre côté, j'ai un grand nombre de fois examiné le liquide des hydrocèles ordinaires, et je n'y ai trouvé ni la couleur opaline, ni les animalcules; mais comme il est possible que mes observations cadavériques n'aient pas encore été assez nombreuses, il est bon de rechercher ce qu'ont dit sur ce point les chirurgiens qui ont parlé de spermatozoaires dans le liquide de l'hydrocèle.

Or, voici ce qui nous frappe tout d'abord :

La plupart des chirurgiens qui ont mentionné la présence des zoospermes dans l'hydrocèle ordinaire se sont appuyés sur des faits cliniques, c'est-à-dire sur des opérations faites pen-

dant la vie des malades : tels sont, par exemple, MM. Lloyd et Childs, en Angleterre, M. Velpeau, en France; mais personne n'a démontré jusqu'à présent, par des observations anatomiques et des dissections, l'existence des animalcules dans la tunique vaginale. Or, on conçoit de suite l'objection : puisque les kystes de l'épididyme sont susceptibles de prendre, comme dans mon dernier fait, un accroissement assez grand pour qu'il soit impossible pendant la vie de les distinguer des hydrocèles ordinaires, il se pourrait bien que cette erreur eût été commise dans les cas des chirurgiens cités plus haut, et qu'ils eussent en réalité ponctionné un kyste, en croyant ponctionner la tunique vaginale.

D'un autre côté, les auteurs qui ont occasion de trouver sur le cadavre des zoospermes dans les hydrocèles, les rencontrent dans des kystes indépendants de la tunique vaginale. Tel est, par exemple, M. James Paget; ce chirurgien a fait connaître (*Medico-chirurgical*, t. XXVII) une autopsie dans laquelle il a trouvé attaché à la surface de l'épididyme un kyste contenant un liquide *opaque* et *blanchâtre*, et une quantité innombrable de zoospermes morts. Mes résultats sont en tout semblables à ceux-là; c'est-à-dire que sur le cadavre j'ai vainement cherché des zoospermes dans le liquide de la tunique vaginale, et j'en ai au contraire observé dans les kystes; sur le vivant, j'en ai trouvé également dans un cas où il ne peut s'élever aucun doute sur l'existence d'une hydrocèle enkystée.

Je tenais à faire ressortir cette circonstance; car on a, depuis quelques années, beaucoup agité la question de savoir comment et par quelle voie les zoospermes pouvaient arriver dans la tunique vaginale. Je ne reproduirai pas les opinions qui ont été émises à cet égard, mais je dirai tout simplement : la présence des zoospermes dans le liquide de la tunique vaginale est une chose qui n'a pas été démontrée par l'inspection cadavérique, et qui a besoin de l'être.

Je crois, pour ma part, que les grands kystes de l'épididyme, dont j'ai donné la description, sont le siége principal de ces liquides troubles renfermant des spermatozoaires, et je ne comprends, quant à présent, l'existence des animalcules dans la tunique séreuse elle-même que de deux manières : ou bien, parce qu'une rupture et un épanchement consécutif du kyste ont eu lieu, chose possible, mais dont je n'ai pas la démonstration anatomique ; ou bien, parce qu'en plongeant le trois-quarts dans une hydrocèle ordinaire, le chirurgien aura atteint un kyste coïncidant avec cette hydrocèle.

Mais si, par ce qui précède, j'éloigne la discussion qui aurait pour but de déterminer la cause de la présence des zoospermes dans l'hydrocèle ordinaire, je ne puis l'écarter de même pour leur présence dans les hydrocèles enkystées, et je pose dès lors cette question : comment peut-on concevoir la présence des animalcules spermatiques dans les grands kystes de l'épididyme et du testicule ? Il y a d'abord un rapport de voisinage qui permet de croire à la communication des voies séminifères avec la cavité du kyste. Mais je n'ai pu démontrer jusqu'ici cette communication ; l'examen de l'intérieur de la poche m'a toujours fait voir une cavité lisse, sans aucune apparence qui indiquât en certains points la présence de la substance de l'épididyme, et j'ai dit en outre que je n'avais pas vu encore les injections remplir la cavité du kyste. Je suis bien convaincu enfin que, sur les pièces soumises à mon examen, les canaux séminifères de l'épididyme ne pouvaient rien verser dans le kyste.

A s'en rapporter à ce résultat, la présence des spermatozoaires ne pourrait être expliquée que de deux façons : ou bien par une transsudation, ou bien par une formation de ces animalcules dans la poche elle-même. Je ne puis accepter ni l'une ni l'autre de ces explications. D'abord, une transsudation, une sorte d'exosmose me paraît impossible, à cause de l'épaisseur des parois, et si l'on pouvait imaginer que

le sperme eût ainsi la facilité de quitter ses conduits, de les traverser, et de s'engager ensuite à travers une membrane accidentelle assez épaisse, on ne voit pas trop pourquoi la chose n'aurait pas lieu aussi en l'absence du kyste, et l'on serait étonné que la nature eût imposé à un liquide aussi important une barrière si facile à franchir; d'ailleurs, pourquoi les petits kystes n'auraicnt-ils pas aussi le privilége de recevoir du sperme par transsudation ou exosmose?

Je rejette l'idée d'une transsudation parce qu'elle est contraire à la physiologie, et pour la même raison je n'accepterai pas davantage l'opinion de la formation des animalcules dans le kyste lui-même, opinion avancée avec un peu d'hésitation par M. James Paget: d'abord les zoospermes sont les résultats d'une sécrétion portée à un très-haut degré de puissance; or, les produits sécrétés en général, et à plus forte raison ceux qui, comme celui-là, indiquent un grand déploiement des forces sécrétoires, ont dans tous les points de l'économie des organes spéciaux, des voies d'élaboration. Le produit se fait là et point ailleurs; pour le sperme et les animalcules, le lieu d'élaboration est dans les tubes séminifères, et les lois physiologiques ne permettent pas de croire qu'un kyste accidentel, sans aucune communication avec ces tubes, puisse donner naissance à un produit semblable. Les kystes du testicule ne sont pas plus capables de produire des animalcules que ceux de l'ovaire des ovules, et ceux du rein de l'urine. Et voyez d'ailleurs à quelle bizarrerie cette idée nous conduirait; les kystes peuvent renfermer des animalcules en grand nombre, tandis que les voies séminales n'en ont pas; et ainsi la nature aurait privé la glande elle-même de son pouvoir sécréteur, pour le donner à une poche accidentelle. Tout cela pour moi est absolument inadmissible.

En présence de ces difficultés, j'explique la présence des spermatozoaires par une rupture de quelques vaisseaux séminifères ou des conduits efférents; rupture peut-être consé-

cutive à ces oblitérations de la tête de l'épididyme dont j'ai parlé dans mon précédent travail; le sperme trouve une issue au dehors de ses voies naturelles, et peu à peu une membrane accidentelle l'environne, l'enkyste, et fournit par elle-même un liquide qui s'ajoute au contenu primitif; en même temps le canal ou les canaux rompus, comprimés par le développement de la tumeur, se cicatrisent, s'oblitèrent de telle sorte, qu'il ne reste plus aucune trace de l'altération primitive.

Je ne me dissimule pas que cette explication a l'inconvénient de ne pouvoir jusqu'à présent s'appuyer sur des faits anatomiques. Cela tient sans doute à ce que l'altération primitive ne s'est pas rencontrée sur les testicules nombreux explorés par nous, ou bien à ce qu'elle nous a échappé, à cause des difficultés qu'elle doit offrir; mais il s'agissait de choisir ici entre plusieurs théories également impossibles à démontrer matériellement; les unes étaient en opposition avec les lois de la physiologie, l'autre peut s'accorder avec ces lois; nous n'avons donc point hésité, espérant d'ailleurs que de nouvelles études, faites par nous ou par d'autres, apporteront les preuves anatomiques dont je n'ai pas craint de montrer l'insuffisance dans ce travail.

En tout cas, il y a dans cette étude des grands kystes de l'épididyme un intérêt pratique, et il est à désirer qu'en France cette variété de l'hydrocèle enkystée soit connue avec plus de précision. Voici d'ailleurs à quels symptômes on pourra la distinguer : quand la tumeur n'est pas encore assez volumineuse pour simuler une hydrocèle de la tunique vaginale, elle se présentera sous l'aspect d'une bosselure placée dans le scrotum à sa partie antérieure et moyenne. Cette bosselure sera de forme arrondie, sans changement de couleur à la peau; en fixant aussi bien que possible la tumeur, on y sentira de la fluctuation; enfin, elle offrira de la transparence.

La tumeur est parfaitement distincte du testicule et placée immédiatement au-dessus de lui; on le constate par le toucher,

qui fait reconnaître la consistance de cet organe, et par les pressions un peu fortes, qui éveillent une douleur caractéristique.

Quand une tumeur semblable se présente au chirurgien, comme dans le fait que j'ai observé à l'hôpital Saint-Antoine, on ne peut hésiter qu'entre deux choses, savoir, une hydrocèle enkystée, à la partie inférieure du cordon, ou un kyste de l'épididyme. L'hydrocèle enkystée au bas du cordon est assez rare, et en général n'est point aussi rapprochée du testicule que le sont les kystes : il peut y avoir là cependant une petite difficulté qui serait éclairée par la ponction. Si le liquide est trouble, opalin, on ne devra pas douter de l'existence d'une tumeur enkystée de l'épididyme, et la constatation des zoospermes ne laissera plus aucun doute à cet égard.

Ces kystes ont d'ailleurs une marche assez lente, et ils ne gênent les malades que lorsqu'ils sont arrivés au volume d'une noix et qu'ils compriment douloureusement le testicule et l'épididyme. Mais comme ils n'en viennent là qu'au bout d'un temps assez long après leur début, c'est pour cette raison que les chirurgiens ne sont pas souvent appelés à voir des cas de ce genre.

Maintenant, quel doit être le traitement? La méthode palliative suffira-t-elle? une méthode curative est-elle préférable? Ici je ferai encore une remarque relativement à l'accroissement très-lent de ces kystes : une ponction étant faite, il y a chance pour que la maladie se reproduise aussi lentement qu'elle était venue, et qu'ainsi un bon nombre d'années se passent avant que la tumeur soit redevenue gênante. Je comprendrais dès lors que l'on se contentât de pratiquer une ponction, et je vois que Brodie, sans être tout à fait affirmatif, est cependant disposé à donner ce précepte d'une manière générale. Ce chirurgien ajoute même en faveur de la ponction pure et simple, un argument, c'est que les injections dans ces cas n'empêchent point la récidive d'avoir lieu. On comprend, en effet, que la

surface interne du kyste, n'étant pas de nature séreuse, n'a pas la même aptitude que la tunique vaginale, par exemple, à contracter l'inflammation adhésive et à produire une oblitération.

Je crois cependant qu'on ne peut pas donner comme une chose absolue cette impossibilité de cure radicale insinuée par Brodie, et le malade que j'ai opéré me le fait penser; car sur ce sujet, deux mois après l'opération, il ne restait plus à la place du kyste qu'un noyau dense et dur, semblant formé par une masse solide sans persistance de la cavité.

Comme d'ailleurs la teinture d'iode a l'avantage de ne pas donnner lieu à une inflammation violente ni à des accidents sérieux, je ne vois aucun inconvénient à faire une injection de ce liquide après l'évacuation de la poche. Le chirurgien doit savoir seulement, et au besoin prévenir son malade que la guérison définitive n'arrive pas aussi facilement que dans l'hydrocèle ordinaire de la tunique vaginale.

Après tout, la ponction simple ou la ponction suivie d'une injection iodée peuvent être employées à peu près indifféremment dans ces cas; pour plus de sûreté seulement, et parce qu'elle n'offre aucun inconvénient, je donne la préférence à l'injection iodée.

Pour ce qui est du traitement de ces kystes par l'incision et l'excision, j'en rejette l'emploi. Outre que ces opérations peuvent entraîner à leur suite des accidents plus sérieux que ne feraient les précédentes, il est clair, d'après ce que nous a démontré l'anatomie pathologique, que l'instrument tranchant atteindrait facilement et pourrait blesser la tête de l'épididyme ou les vaisseaux efférents. Il ne faudrait donc songer à ces moyens que si les parois de la poche s'étaient épaissies et transformées, comme font quelquefois celles de l'hydrocèle commune. Je n'ai du reste eu jusqu'à présent aucun exemple de grands kystes dont les parois fussent dans cet état qui pourrait donner lieu à l'indication dont il s'agit.

OBSERVATIONS SUR UN CAS D'INVERSION SPLANCHNIQUE GÉNÉRALE ;

Par le Dr **Charvet**, *professeur à la Faculté des sciences de Grenoble.*

Je ne viens point reproduire un fait de plus sur une monstruosité bien connue, et à la description de laquelle on n'a rien ajouté depuis que Riolan, en 1652, et Morand et Méry, en 1660, publièrent les deux premières observations détaillées de ce genre. Mais je viens compléter les observations antérieures en y ajoutant un renseignement omis jusqu'à ce jour, et en en déduisant des considérations applicables à l'anatomie normale.

Rappelons d'abord en peu de mots ce que c'est que l'inversion ou transposition viscérale complète. Dans cette monstruosité, tous les organes contenus dans le thorax et dans l'abdomen, soit pairs, soit impairs, ont exactement la situation et la disposition inverse à celle qui constitue l'état normal, tout ce qui se trouve à droite dans l'état ordinaire se trouvant à gauche, et tout ce qui aurait dû être à gauche se trouvant à droite, de telle sorte que l'aspect des organes est, ainsi que l'a dit M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, ce que serait dans une glace l'image de tous les organes thoraciques et abdominaux d'un individu normal.

La transposition complète, en conservant à tous les organes leurs rapports réciproques et leurs positions normales corrélatives, a pour résultat de permettre le libre accomplissement de toutes les fonctions dans les organes transposés ; et l'individu, se trouvant tout à fait dans les mêmes conditions que les sujets conformés à l'ordinaire, est par conséquent viable. Aussi, depuis que cette monstruosité a été signalée, en a-t-on déjà recueilli un certain nombre de cas, la plupart

chez des adultes ou des vieillards. Il est même probable que la transposition n'est pas aussi rare que semblerait l'indiquer le petit nombre de cas observés, et il doit en échapper parfois à l'observation, précisément parce que les individus, étant viables, ne présentent aucun dérangement fonctionnel. Il est arrivé cependant plusieurs fois que l'on a pu soupçonner ou même reconnaître l'inversion splanchnique pendant la vie, ainsi que je l'ai fait sur le sujet qui donne lieu aux observations que je vais présenter.

Observation. — Massol, ouvrier gantier, âgé de 58 ans, né à Cette, département de l'Hérault, fort et bien constitué, se plaignait depuis plusieurs années de battements dans la poitrine, d'essoufflements et des autres signes d'une lésion organique du cœur ou des gros vaisseaux qui en partent. En examinant le malade, je reconnus que les pulsations du cœur étaient plus étendues que dans l'état normal, et qu'elles se faisaient sentir surtout à droite. Mais ce déplacement pouvait, comme les autres désordres circulatoires, dépendre de la lésion organique. Les accidents ayant persisté et le malade ayant été soumis à diverses reprises à mon observation, le doute que j'avais sur la possibilité d'une transposition viscérale me porta à en chercher les indices sur d'autres organes, et alors, je reconnus que le scrotum était plus ample à droite, et enfin que le testicule droit descendait plus bas que le gauche, c'est-à-dire qu'il y avait chez cet homme la même différence entre les deux testicules que chez tout autre, mais en sens inverse: il y avait donc transposition des testicules, et dès lors je n'eus plus de doutes sur la transposition splanchnique.

Le malade étant mort le 26 mai 1847, je pus m'assurer, par l'ouverture, qu'il y avait transposition complète des viscères thoraciques et abdominaux; et en outre, je constatai de nouveau, et par la dissection, la transposition des testicules, circonstance qui a dû se rencontrer certainement dans tous les autres cas de ce genre, mais qui n'a, je crois, été indiquée d'une manière circonstanciée dans aucune des observations recueillies précédemment.

Ce fait, peu important par lui-même, puisqu'il n'est sur un appareil que la reproduction partielle de l'anomalie commune à tous les viscères, devient important au point de vue

de l'anatomie rationnelle, par la question qu'il soulève et qui n'a jamais été étudiée, savoir, la cause de la différence de position des deux testicules.

Suspendus à des cordons formés tous deux des mêmes éléments anatomiques, les testicules n'ont pas la même position: le droit est toujours plus élevé et plus rapproché de l'anneau inguinal que le gauche. Cette différence plus ou moins apparente, suivant l'état de relâchement ou de rétraction du scrotum et des cordons, est indiquée depuis longtemps par les anatomistes. Il en existe même une autre qui n'a jamais été indiquée, et qui n'est pas moins constante, c'est la position du testicule droit sur un plan plus antérieur que le gauche; de manière que la partie postérieure du premier tend à correspondre à la partie antérieure de l'autre.

Cette différence de position n'existe pas exclusivement chez l'homme, elle se retrouve chez les mammifères monodelphes, dans toutes les espèces dont les testicules sont placés dans un scrotum. A quoi peut tenir une disposition aussi générale?

Dans la théorie la plus probable et la plus généralement admise aujourd'hui sur la transposition, on suppose que les organes impairs, cœur, foie, estomac, etc., étant symétriques et médians pendant une partie de la vie embryonnaire, perdent peu à peu leur forme symétrique en même temps qu'ils se déjettent hors de la ligne médiane, et que ce déjettement pouvant s'effectuer pour ainsi dire indifféremment sur un côté ou sur l'autre, il en résulte dans un cas l'état normal, et dans l'autre l'état de transposition, ce dernier cas ne se produisant d'ailleurs que très-rarement et sous des influences tout à fait inexplicables. Mais cette première condition admise, on comprend que l'inversion de position et de configuration d'un organe aussi important que le cœur ou le foie, par exemple, doit entraîner le déplacement des organes subordonnés, et que dès lors on aura comme conséquences la prédominance de volume dans le sens transversal du poumon

gauche au lieu du droit ; la déviation de la partie pylorique de l'estomac à gauche où elle sera entraînée par sa connexion avec le foie, le grand cul-de-sac étant dès lors déjeté à droite, et entraînant avec lui la rate dans l'hypochondre droit, etc. etc.

D'après cette théorie, les testicules, logés dans le scrotum et indépendants des grands viscères, devraient échapper à l'inversion, mais ils y sont soumis par leur position primitive dans l'abdomen et par leurs rapports avec les organes qui y sont contenus. Placés contre la paroi lombaire du ventre, au voisinage des reins, dont ils ne s'éloignent que peu à peu pour se rapprocher des conduits inguinaux, ils ont pendant les premières semaines de la vie embryonnaire les mêmes rapports que les reins, et au milieu du troisième mois, leur bord supérieur touche encore le bord inférieur des reins. Or, chez l'homme, les deux reins ne sont pas à la même hauteur, le droit est presque toujours placé plus bas que le gauche, et cette différence, qui est due à la présence du foie, se rencontre aussi primitivement entre les deux testicules : le canal déférent du côté gauche doit donc se trouver plus long que le droit, et c'est sans doute cette différence de longueur qui, venant à persister après la descente des testicules dans le scrotum, détermine l'état normal connu de tous les anatomistes, et non expliqué jusqu'à ce jour.

On conçoit dès lors comment la transposition du foie doit entraîner celle des testicules, et d'autant plus que chez le fœtus, le volume du foie est proportionnellement beaucoup plus considérable que chez l'adulte, et occupe dans la cavité du ventre un espace beaucoup plus considérable aussi que chez l'adulte proportionnellement. De là donc le refoulement du testicule correspondant au foie, et la brièveté congéniale du canal déférent du même côté.

Au contraire de l'homme, chez les autres mammifères, c'est

le rein droit qui est plus avancé que le gauche ; il dépasse quelquefois le gauche de la moitié de sa longueur; mais une disposition concomitante qui manque chez l'homme explique cette différence de position. Le foie est creusé, dans la partie où il répond au rein droit, d'une fossette plus ou moins profonde, où se loge toute la partie avancée du rein. Or, comme il n'existe pas de fossette semblable pour le testicule droit, il doit être refoulé du côté du bassin chez les fœtus de mammifères comme chez le fœtus humain, et par conséquent le canal déférent du même côté doit être plus court que le gauche chez tous les mammifères aussi bien que chez l'homme : aussi la différence de longueur des cordons se retrouve-t-elle chez eux ainsi que dans l'espèce humaine.

Enfin, la situation du testicule droit sur un plan plus antérieur que le gauche tient à la combinaison de deux circonstances, savoir : la forme subglobuleuse des testicules qui s'oppose à ce qu'ils se rencontrent par leurs plus grands diamètres, et la brièveté du cordon droit qui détermine le soulèvement du testicule correspondant, en avant en même temps qu'en haut.

Il résulte de ce qui précède :

1° Que le volume considérable du foie chez le fœtus détermine une différence originelle, soit de longueur entre les deux canaux déférents, soit de position relative entre les deux testicules dans l'abdomen ;

2° Que cette différence originelle entraîne consécutivement une différence dans la position définitive des deux testicules dans le scrotum, tant chez l'homme que chez les autres mammifères ;

3° Que chez les individus atteints d'inversion splanchnique, les testicules sont aussi transposés, et que c'est une conséquence inévitable de la transposition du foie ;

4° Enfin, que dans la pratique médicale, lorsqu'il y aura

lieu de soupçonner sur le vivant l'inversion splanchnique, on pourra toujours constater immédiatement si elle existe ou non, suivant qu'il y aura ou qu'il n'y aura pas transposition des testicules.

Cette dernière considération est toute de pratique médicale et ne s'étend pas aux deux sexes; et remarquons, à ce sujet, que la transposition splanchnique est beaucoup plus rare chez la femme que chez l'homme. Sur 30 cas, j'en trouve 4 seulement sur des femmes, les 26 autres sont sur des hommes. Une aussi grande différence tiendrait-elle à ce que l'on soumet plus habituellement aux dissections des cadavres d'hommes? Cette circonstance peut y être pour quelque chose sans doute, mais ne suffit pas pour produire une différence aussi considérable.

Une autre particularité de l'inversion splanchnique, c'est que jusqu'à présent on ne l'a pas encore rencontrée chez les nègres. Elle n'a jamais été vue non plus chez les mammifères inférieurs, ou plutôt on n'en connait d'exemple jusqu'à ce jour sur aucun animal à forme extérieure symétrique. Ainsi, parmi l'immense quantité d'animaux que l'on abat chaque année dans les boucheries des grandes villes et dans les ateliers d'équarrissage, on n'a jamais trouvé d'inversion splanchnique, et cependant les hommes qui y travaillent remarquent journellement des anomalies bien moins apparentes, déplacement d'un rein, division irrégulière du foie, vésicule biliaire, bilobée, etc. etc. Le cas le plus rapproché de la transposition serait celui d'un cochon qui avait la pointe du cœur à gauche et non médiane (1); mais cette anomalie n'était pas même une transposition partielle, c'était un simple déplacement d'organe.

On connait pourtant la monstruosité par inversion chez les

(1) *Acta physic. medica*, t. IV, obs. 132.

animaux, mais très-différente de ce qu'elle est chez l'homme, car elle s'étend aux parties extérieures comme aux organes profonds. M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire l'a distinguée nettement, et caractérisée d'un seul mot en la désignant sous le nom d'*inversion générale*. Elle ne peut exister que chez les animaux à forme extérieure non symétrique, et on ne l'a trouvée par conséquent dans les vertébrés que chez les poissons de la famille des pleuronectes. Parmi les animaux sans vertèbres, elle se rencontre dans un assez grand nombre d'espèces appartenant aux mollusques à coquille en spire oblique, et particulièrement dans les genres *hélice* et *bulime*, où elle paraît bien plus fréquente proportionnellement que ne l'est l'inversion splauchnique chez l'homme.

Ainsi, la configuration extérieure non symétrique est en même temps une condition première à la possibilité de l'inversion générale, et en outre elle est une prédisposition à cette inversion, si l'on en juge par la fréquence de cette monstruosité dans les espèces qui en sont susceptibles; inversion générale qu'il ne faut d'ailleurs pas confondre avec l'inversion splanchnique. Celle-ci, d'après les faits connus jusqu'à ce jour, se voit exclusivement sur l'espèce humaine, elle n'a encore été vue que dans la race blanche, et elle paraît beaucoup plus fréquente dans le sexe mâle.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES MODIFICATIONS IMPRIMÉES A LA TEMPÉRATURE ANIMALE PAR L'ÉTHER ET PAR LE CHLOROFORME, ET SUR LE MODE D'ACTION DE CES DEUX AGENTS ;

Par le Dr **Auguste Duméril,** *agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et par le Dr* **Demarquay,** *prosecteur à la même Faculté.*

Un des plus remarquables phénomènes qui accompagnent les effets des inhalations d'éther chez les animaux, quand elles sont suffisamment prolongées, est une modification apportée dans la température animale. Les faits consignés dans la dissertation inaugurale de l'un de nous (Demarquay, Thèses de la Faculté de médecine de Paris, 1er juin 1847) ne laissent aucun doute à cet égard. On y lit (page 30) le détail de deux expériences où, en résumé, il y a eu chez un chien, en deux heures, un abaissement de 2° ½ et de 1° en 43 minutes chez un autre chien.

Ces recherches, reprises en commun, nous ont donné des résultats tout à fait confirmatifs des précédents (1).

(1) Dans le cours de ces expériences, nous avons constamment pris la température extérieure et celle des animaux avec un thermomètre centigrade. Elle a toujours été constatée dans le rectum chez les chiens, et dans le cloaque chez les oiseaux, et n'a jamais été notée avant que l'instrument y eût séjourné au moins 3 et presque toujours 5 minutes, et quelquefois plus, quand les oscillations du mercure nous semblaient l'exiger. Nous avons eu le soin de l'enfoncer toujours à la même profondeur pour que les résultats fussent tout à fait comparables. Dans un appendice faisant suite à ce travail, nous avons réuni quelques expériences faites dans le but de nous éclairer sur les modifications que peuvent imprimer à la température animale soit les circonstances extérieures dans lesquelles nous nous sommes trouvés placés, soit certaines manœuvres opératoires qui ont été nécessaires pour pratiquer quelques-unes de nos expériences. Ainsi nous avons relevé la tem-

Modifications de la température animale de deux chiens pendant l'éthérisation (éther sulfurique).

Première expérience. — Température extérieure. . . 16° 1/2
Température avant toute expérimentation. . . . . 40°
Aussitôt après que le nerf sciatique gauche vient d'être mis à nu (l'animal s'est beaucoup agité pendant l'opération, qui a duré 3 ou 4 minutes). . . . . 40° 2/3
Après un quart d'heure de repos, le thermomètre revient à. . . . . 40°
L'appareil à éthérisation étant placé, il y a insensibilité complète en 3 minutes :

Au bout de 5 minutes.			39° 1/3
—	6	—	39° 1/2
—	8	—	39° 1/4
—	9	— 1/2.	39°
—	15	—	38° 1/2
—	23	—	38°
—	35	— (moment de la mort).	37° 1/2

Le refroidissement a donc été, pendant les 35 *minutes qu'a duré l'éthérisation, de* 2° 1/2.

---

pérature initiale de tous les animaux en ayant soin de placer en regard la température extérieure, afin que son influence, si elle devait être prise en considération, pût être constatée. Ce tableau nous a également permis d'établir quelle est, en moyenne, la température des poules, mais surtout des chiens qui sont en bien plus grand nombre. L'heure à laquelle les expériences ont été pratiquées ayant varié, ainsi que l'intervalle écoulé entre le moment de l'expérimentation et celui du repas, nous avons observé les variations de la température chez 4 chiens en bon état, 3 fois par jour pendant 4 jours de suite aux mêmes heures. Ayant eu à lier l'œsophage dans quelques circonstances, nous avons observé quelle modification pourrait apporter chez un chien une semblable expérimentation ; nous avons fait de même pour la supination que nous avons cependant presque toujours évitée, et enfin pour la présence dans la trachée-artère d'une canule largement ouverte.

Deuxième expérience. — Température extérieure. . 16° ½

Température avant toute expérimentation. . . . . . . 40° moins une toute petite fraction.

Le nerf sciatique avait été mis à nu la veille.

On découvre l'artère et la veine crurales gauches.

Le thermomètre, étant aussitôt introduit dans le rectum et laissé pendant 4 minutes, indique. . . . . 39° ⅔

L'appareil à éthérisation est placé.

Au bout de 5 minutes, il y a insensibilité complète, coloration semblable des deux vaisseaux. . . . . 39°

Au bout d'un quart d'heure.			38° ⅔
—	de 20 minutes.		38° ⅓
—	25 —	. . . .	38°
—	30 —	. . . .	37° ¾
—	45 —	(moment de la mort).	37°

Le refroidissement a donc été, pendant les 45 minutes qu'a duré l'éthérisation, de 2° ⅔.

Il en a été de même pour les oiseaux.

Modifications de la température animale observées sur des oiseaux soumis aux inhalations d'éther.

Troisième expérience. — Première poule. Température de la pièce. . . . . 11°

Température avant toute expérimentation. . . . . . . 42° ⅔

Le thermomètre restant en place, on la soumet à l'éthérisation; au bout de 4 minutes, elle tombe dans un état de sommeil accompagné de ronflement, et elle a perdu toute sensibilité. Cet état n'est pas précédé d'agitation. Le sang sort brun de la crête.

Au bout de	5 minutes,	la température est descendue à		42°
—	11 —	—	à.	41°
—	24 —	—	. . . .	40°
—	36 —	—	. . . .	39°
—	40 —	la mort survient; il y a.		38° ⅘

En 40 minutes, l'abaissement de température a donc été de 3° ⅗.

Quatrième expérience. — Deuxième poule. Température de la pièce. . . . . 11°

Température avant toute expérimentation. . . . . . . 42° $^1/_3$
Le thermomètre restant en place, on la soumet à l'éthérisation; au bout de 4 minutes, elle tombe dans un état d'ivresse et d'insensibilité complète, précédées d'agitation.
Au bout de 7 minutes, la température est à. . . . . . 41° $^1/_5$
— 11 — le sang sort brun de la crête.
— 14 — il y a. . . . . 40°
— 15 — l'animal meurt; le thermomètre indique à ce moment. . . . . 39° $^4/_5$
En 15 minutes, l'abaissement de température a donc été de 2° $^1/_2$.

Ces six expériences, tentées sur des individus des deux classes d'animaux vertébrés à sang chaud, ne laissent donc aucun doute sur ce fait que l'ivresse et le sommeil produits par l'éther sont accompagnés, au bout d'un temps plus ou moins long, d'un abaissement de température.

Comparant, sous le même point de vue, les effets du chloroforme à ceux des vapeurs éthérées, nous sommes arrivés à des conclusions sinon identiques, du moins très-analogues.

Modifications de la température animale sous l'influence de l'inhalation des vapeurs du chloroforme.

1° Inhalation prolongée jusqu'à la mort de l'animal.

Cinquième expérience. — Premier chien. Température extérieure. . . . . 11°
Température avant toute expérimentation. . . . . . . 39° $^1/_2$
Au moment où l'on soumet l'animal aux inhalations du chloroforme, la température est à . . . . 39° $^2/_3$
Au bout de 1 minute $^1/_2$, l'animal s'endort et tombe dans un état d'insensibilité complète.
21 minutes après le commencement de l'expérience, l'animal succombe. La température est alors à. . . . . . 39°
L'abaissement total de la température a donc été de $^2/_3$°.

Sixième expérience.—Deuxième chien. Température extérieure. . . . . 11°

Température avant toute expérimentation. . . . . 39° 1/2

Au moment où l'on soumet l'animal aux inhalations du chloroforme, la température est à . . . . 39° 3/4

Au bout de 1 minute, l'animal est endormi et ronfle; il est insensible; 34 minutes après le commencement de l'expérience, l'animal meurt. Le thermomètre indique à ce moment-là. . . . . 39°

L'abaissement total de la température a donc été de 3/4.

2° Inhalation prolongée beaucoup plus longtemps, et la mort n'étant survenue que plusieurs heures après l'expérience.

Septième expérience. — Troisième chien. Température extérieure. . . . . 11°

Température avant toute expérimentation. . . . . . . 39°

Au moment où l'on soumet l'animal aux inhalations du chloroforme, sa température est de. . . . . 39° 1/3

Au bout de 3 minutes seulement, par suite des efforts que l'animal fait afin de ne pas respirer, le sommeil et l'insensibilité surviennent.

Au bout de 20 minutes, le thermomètre descend à. . . 39°

— 40 — — est à. . . . . . 38° 2/3

— 1 heure et 20 minutes, le chloroforme manquant, on retire l'appareil; l'animal n'est pas mort, mais sa respiration est devenue laborieuse. La température est à ce moment-là de. . . . . 37° 3/4

L'abaissement total a donc été d'un peu plus de 1° 1/2.

Huitième expérience. — Quatrième chien. Température extérieure. . . . . 9°

Température avant toute expérimentation. . . . . . . 38° 1/3

Au moment où les inhalations commencent, il y a. . . 38° 4/5

L'ivresse et l'insensibilité, précédées d'un peu d'agitation, surviennent au bout de 2 minutes 1/4.

Au bout de 23 minutes, il y a. . . . . 38°

— 38 — . . . . 37° 1/4

Au bout de 50 minutes.		36° $\frac{1}{2}$
—	1 heure et 5 minutes.	36°
—	— 16 —	35° $\frac{1}{2}$
—	— 30 —	35°
—	— 40 —	34°

L'animal est alors abandonné à lui-même.

L'abaissement total de la température a donc été de 4° $\frac{4}{5}$.

La mort est survenue si promptement chez une poule exposée aux vapeurs de cette même substance, qu'aucune variation thermométrique n'a pu être observée; car au bout de trois minutes, elle a succombé; mais une autre expérience a montré que, même dans un espace de temps assez court, le chloroforme exerce sur la température des oiseaux une influence semblable à celle qui s'observe chez les mammifères.

Neuvième expérience. — Température extérieure. . . 11°

Une poule dont la température, avant toute expérimentation, est à. . . . . 42° $\frac{2}{3}$
est soumise à l'inhalation des vapeurs du chloroforme; au bout de 4 minutes, elle devient insensible et tombe dans un état d'ivresse qui n'est pas précédée d'agitation. Au bout de 9 minutes, l'animal succombe. Le thermomètre indique alors. . . . . 42°

L'abaissement de la température a donc été, en 9 *minutes, de* $\frac{2}{3}$°.

Après ces premières données fournies par des expériences sur des animaux dont les fonctions respiratoires s'accomplissaient normalement, il était curieux de constater si, l'hématose étant primitivement gênée, la calorification, sous les mêmes influences, serait semblablement modifiée. Dans ce but, l'un des deux pneumogastriques a été coupé chez trois chiens, soit immédiatement avant l'éthérisation, soit dès son début; et, comme dans nos expériences précédentes, nous avons eu, malgré ce trouble incontestable de l'innervation des organes pulmonaires, un abaissement de température.

Modifications de la température propre de trois chiens sous l'influence de la résection de l'un des deux nerfs pneumogastriques, pratiquée immédiatement avant l'éthérisation ou pendant sa durée.

Dixième expérience. — Température extérieure. . . 16° ½
Température avant toute expérimentation. . . . . 40°
moins une toute petite fraction.

On met à nu le nerf pneumogastrique gauche, sous lequel on passe un fil, sans que cette petite opération modifie la température de l'animal; on place l'appareil à éthérisation. Au bout de 4 minutes, le chien étant endormi et le thermomètre marquant. . . . . 39°
on coupe et l'on resèque le nerf pneumogastrique gauche; 8 minutes après, c'est-à-dire:

Au bout de 12 minutes d'éthérisation, il y a. . . . . . 38° ½
— 20 — . . . . . . 38°
— 1 heure — . . . . . . 35° ½
— 1 — et 20 minutes (moment de la mort). . . . . 34° ½

Pendant cette expérience, qui a duré 1 *heure et* 20 *minutes, le refroidissement total de l'animal a été d'un peu moins de* 5° ½; *il a été d'un peu moins de* 4° ½ *à partir du moment où le nerf a été coupé.*

Onzième expérience. — Température extérieure. . . 18° ½
Température avant toute expérimentation. . . . . 39° ½
On met à nu l'un des nerfs pneumogastriques, sous lequel on passe un fil; aussitôt après cette petite opération, il y a. . . . . 40°

L'animal est soumis aux inhalations éthérées, et au bout de 5 minutes, l'insensibilité ayant été constatée et le thermomètre indiquant. . . . . 39° ⅘
on pratique la résection du nerf.

5 minutes après cette petite opération, et par conséquent au bout de 10 minutes d'éthérisation, le thermomètre marque. . . . . 39° ⅓
Au bout de 16 minutes (moment de la mort). . . . . 39° ⅓

Pendant cette expérience, qui a duré 16 *minutes, le refroidissement a été de* ⅔°.

Douzième expérience. — Température extérieure. . . 15°

On n'a pas constaté la température avant l'expérimentation.

La température d'un chien étant de. . . . . 39° $^2/_3$ au moment où la résection du nerf pneumogastrique gauche vient d'être pratiquée, et 18 minutes après cette petite opération de. . . . . 38° $^5/_6$ on soumet cet animal aux inhalations d'éther.

Au bout de 5 minutes, il y a. . . . . 38° $^1/_2$

— 15 — . . . . 38° et une toute petite fraction.

Au bout de 30 minutes, il y a. . . . . 37° $^2/_3$

— 32 — (moment de la mort). . . . . . 37° $^1/_2$

Pendant cette expérience, qui a duré 32 minutes, le refroidissement de l'animal a été de 1° et $^1/_3$.

Si, dans ces trois cas, et dans celui de la dixième expérience surtout, la calorification a été aussi notablement diminuée, cela tient bien évidemment à l'action spéciale de la substance enivrante, et non à la section du nerf pneumogastrique; celle-ci, il est vrai, détermine bien dans les premiers moments un léger abaissement de température, comme le prouvent les deux observations suivantes, mais il n'est pas comparable au refroidissement produit par les vapeurs éthérées.

Modifications de la température propre de deux chiens pendant les premiers moments qui suivent la section de l'un des nerfs pneumogastriques.

Treizième expérience. — Température extérieure. . . 13°

Température avant toute expérimentation. . . . . 39°

Le nerf pneumogastrique droit est mis à nu; on passe au-dessous de lui un fil.

On couche l'animal sur le côté, et on introduit aussitôt le thermomètre dans le rectum; après un séjour de 5 minutes dans cet intestin, l'instrument indique. . . . . . . 39° et une toute petite fraction.

On coupe alors le nerf pneumogastrique, et on le resèque dans une étendue de 1 centimètre.

Au bout de 15 minutes, on trouve. . . . . 38° $^4/_5$
— 32 — . . . . 38° $^1/_2$

Le chien est alors abandonné à lui-même.

Le refroidissement pendant cette expérience, qui a duré 32 minutes, n'a donc été que de $^1/_2$°. Dans la douzième expérience, dont la durée avait été la même, mais où la section du nerf avait été combinée avec l'éthérisation, le refroidissement avait été de 1° et $^1/_3$.

Quatorzième expérience. — Température extérieure. 12°
Température avant toute expérimentation. . . . . 39°

Après que le nerf pneumogastrique gauche a été mis à nu, le thermomètre étant resté 5 minutes dans le rectum, on ne trouve pas de modification dans la température. Le nerf est alors coupé et reséqué dans une étendue un peu moins considérable que sur le chien précédent.

Au bout de 10 minutes, il y a. . . . . 38° $^1/_2$
30 — . . . . 38° $^2/_3$

Ce petit retour vers la température initiale se maintient jusqu'à la fin de l'expérience, qui est prolongée pendant 1 h. $^1/_4$.

Le refroidissement n'a donc été ici, pendant 1 h. $^1/_2$, *que de* $^1/_3$°, *tandis qu'il avait été de* 4° $^1/_2$ *dans la dixième expérience, d'égale durée, mais où l'animal avait été, en même temps, soumis aux inhalations éthérées.*

Afin de rendre plus frappantes les conclusions à déduire des expériences 10e, 11e et 12e, nous en avons institué de nouvelles. Sur cinq chiens, nous avons coupé l'un des nerfs pneumogastriques; abondonnant alors à eux-mêmes ces animaux, et ne constatant qu'au bout de vingt-quatre heures les changements survenus, par suite de cette petite opération, dans leur température préalablement notée. nous l'avons trouvée plus élevée chez quatre d'entre eux. La différence a été

Pour le 1er de . . . . 1° $^1/_3$
Pour le 3e de. . . . . $^1/_2$
Pour le 4e de. . . . . $^3/_4$
Pour le 5e de. . . . . $^1/_2$
Chez le 2e seulement, il y a eu une diminution de $^2/_3$

Ces résultats, à l'exception du dernier, étaient prévus, les recherches de M. Andral ayant démontré que sur 356 cas de fièvre essentielle ou symptomatique, la chaleur avait dépassé, dans plus des ⅔ des cas, de 2° et 3° la température moyenne, qui est de 37°; M. Gavarret ayant constaté l'accroissement de calorification dans les fièvres intermittentes et surtout dans le stade de froid; et enfin les observations de l'un de nous étant venues corroborer celles de ces deux professeurs. Dans 4 expériences où des lésions traumatiques avaient été pratiquées, l'élévation de température a toujours accompagné l'apparition de la fièvre symptomatique (thèse citée, p. 17 et 18). Malgré l'augmentation de la chaleur propre des animaux dont il s'agit maintenant, et c'est là ce qu'il nous semble important de considérer, les effets des inhalations éthérées ont cependant été chez eux, au point de vue où nous nous plaçons, absolument identiques à ceux qui avaient été obtenus auparavant chez des chiens dont l'hématose se faisait d'une manière parfaite.

Modifications de la température animale 1° *au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, sous l'influence de la résection de l'un des deux nerfs pneumogastriques, et* 2° *sous la même influence combinée avec l'éthérisation faite vingt-quatre ou quarante-huit heures après cette résection.*

Quinzième expérience. — Température extérieure. . 18°
Température avant toute expérimentation. . . . . 39°
Section et résection du nerf pneumogastrique gauche dans une étendue de 2 centimètres. La température étant aussitôt constatée après cette première opération, il y a encore, après un séjour du thermomètre dans le rectum pendant 4 minutes. . . . . 39°
Au bout de 24 heures, température extérieure. . . . . 16° ½
Température de l'animal. . . . . 40° ⅓
Il est alors soumis à l'inhalation des vapeurs d'éther.

Au bout de 3 minutes, il y a. . . . . 40°
— 14 — . . . . 39° 1/2
— 19 — . . . . 39° 1/4
— 24 — . . . . 39°
— 31 — (moment de la mort). . 39°
moins une toute petite fraction.

Seizième expérience. — Température extérieure. . . . 18°
Température avant toute expérimentation. . . . . 39°
Section et résection de l'un des nerfs pneumogastriques.
Au bout de 24 heures, température extérieure. . . . . 17°
Température de l'animal. . . . . 38° 1/3
A la suite de mouvements assez violents, le thermomètre indique. . . . . 38° 1/2
On place l'appareil à éthérisation, et le thermomètre, dans les premiers instants de l'inhalation, continue à monter, car au bout de 3 minutes il indique. . . . . 39°
mais cette élévation s'arrête bientôt.
Au bout de 15 minutes, il y a. . . . . 38°
— 25 — . . . . 37° 1/2
— 40 — . . . . 37°
— 55 — (moment de la mort). . 36° 3/4

Dix-septième expérience. — Température extérieure. 15°
Température avant toute expérimentation. 39 1/2
Section et résection de l'un des nerfs pneumogastriques. La température étant aussitôt constatée après cette petite opération, il y a encore, après un séjour du thermomètre dans le rectum pendant 5 minutes. . . . . 39° 1/2
Au bout de 24 heures, température extérieure. . . . . 16°
Température de l'animal. . . . . 40°
Une fois attaché, et au moment où l'on va placer l'appareil à éthérisation, le thermomètre indique. . . . . . . 39° 2/3
On commence l'opération.
Au bout de 7 minutes, il y a. . . . . 39°
— 15 — . . . . 38° 2/3
— 30 — . . . . 38° 1/5
— 45 — . . . . 37° 1/2
— 1 heure . . . . 37°
— 1 — 1/4 . . . . 36° 1/2
— 1 — 1/2 (moment de la mort). . 36°

Dix-huitième expérience. — Température extérieure.	21°
Température avant toute expérimentation.	33°
Section et résection du nerf pneumogastrique gauche dans une étendue de 2 centimètres $\frac{1}{2}$. La température étant constatée 5 minutes après l'expérience, le thermomètre indique.	37° $\frac{3}{4}$
Au bout de 48 heures, température extérieure.	18°
Température de l'animal.	38° $\frac{3}{4}$
La suppuration commence à s'établir à la plaie du cou; on place l'appareil à éthérisation.	
Au bout de 9 minutes, il y a.	38°
— 23 —	37° $\frac{1}{2}$
— 30 —	37°
— 42 — (moment de la mort). .	36° $\frac{1}{2}$

Dix-neuvième expérience. — Température extérieure.	17°
Température avant toute expérimentation.	39° $\frac{1}{2}$
Section et résection du nerf pneumogastrique gauche dans une étendue de 1 centimètre $\frac{1}{2}$. La température étant aussitôt constatée après l'expérience, le thermomètre, après un séjour de 4 minutes dans le rectum, indique près de.	40° $\frac{1}{2}$
Après un séjour de 10 minutes.	40° $\frac{1}{4}$
Au bout de 48 heures, température extérieure.	18° $\frac{1}{2}$
Température de l'animal.	40°
moins une toute petite fraction.	
Les premiers préparatifs de l'expérimentation font monter le thermomètre à.	40° $\frac{1}{4}$
L'appareil à éthérisation est placé.	
Au bout de 3 minutes, il y a.	40° $\frac{1}{3}$
— 15 —	40°
— 24 — (moment de la mort). .	40°
moins une toute petite fraction.	

La prolongation de la vie pendant l'expérience a été variable chez ces différents chiens; car, si la mort est survenue au bout de 24 min. chez le 5e, elle s'est fait attendre 1 heure et demie pour le 3e, et c'est au bout de 31, de 42, et de 55 minutes que les autres ont succombé.

Le refroidissement survenu au moment de la mort a été variable aussi en raison de l'inégalité de la durée de l'expérience.

Il a été pour le 1er en 31 minutes, de. .	1° 1/3
Pour le 2e en 55 minutes, de.	2° 1/4
Pour le 3e en 1 heure 1/2, de.	3° 2/3
Pour le 4e en 42 minutes, de. . . .	2° 1/4
Pour le 5e en 24 minutes, un peu plus de.	1/4

Si nous ne tenons compte que de ce qui est survenu pendant les 25 ou 30 premières minutes, nous trouvons des résultats plus comparables pour les quatre premiers chiens.

Le refroidissement a été chez le 1er *en* 31 *minutes, de.*	1° 1/3
Chez le 2e *en* 25 *minutes, de*	1° 1/2
Chez le 3e *en* 30 *minutes, d'un peu plus de*	1°
Chez le 4e *en* 30 *minutes, de.*	1° 3/4

Ces expériences, malgré l'intérêt qu'elles nous ont semblé mériter, et quoique très-concluantes, relativement aux modifications curieuses subies par la température des animaux soumis aux inhalations de l'éther et du chloroforme, ne donnent pas encore la solution du problème relatif à la détermination de la nature intime du phénomène de l'éthérisation. Comme, cependant, elles rendent plus complet le tableau des troubles fonctionnels qui l'accompagnent, elles nous ont paru, en raison de cet abaissement si constant de la chaleur animale, et jusqu'ici négligé, devoir provoquer de nouvelles investigations sur ce point de physiologie.

Et, d'abord, n'avions-nous pas, en suivant notre nouvelle voie d'expérimentation, à rechercher si c'est en agissant primitivement à la façon d'une substance asphyxiante, que l'éther produit le sommeil et l'insensibilité. Il est, en effet, impossible, comme M. le professeur Flourens l'a fait si judicieuse-

ment observer (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXIV, p. 342), de voir un seul fait d'éthérisation, sans être frappé de la ressemblance de ce nouveau phénomène avec le phénomène de l'asphyxie. Presque tous les observateurs, ajoute-t-il, ont remarqué cette ressemblance, et même quelques-uns en ont déjà fait l'objet d'études suivies.

Il a soumis deux chiens au genre d'asphyxie le plus simple, c'est-à-dire à la consommation graduelle de l'oxygène contenu dans un volume d'air atmosphérique donné. L'asphyxie étant parvenue au point nécessaire, on a mis la moelle épinière à nu, et les animaux n'ont rien senti : on a piqué, pincé, coupé les parties sensoriales de cette moelle, et les animaux n'ont rien senti encore ; on a piqué, on a pincé les parties motrices, et il n'y a eu que quelques faibles contractions musculaires. Il y a donc un rapport réel, une analogie marquée entre l'éthérisation et l'asphyxie.

En présence de ces faits si remarquables, et en voyant cependant le professeur que nous venons de citer apporter dans cette comparaison une grave restriction qui sera mentionnée plus loin (4e conclus.), nous nous sommes demandé si l'asphyxie modifierait la température animale, et s'il en était ainsi, quelle serait cette modification. Or, pour élucider cette question, nous avons cru rationnel d'entreprendre deux séries d'expériences, les unes destinées à nous faire connaître l'influence d'une asphyxie rapide sur la calorification, les autres, celles d'une asphyxie lente. Dans le premier cas, deux faits nous l'ont démontré, le résultat est inverse de ce que nous avons obtenu dans nos précédentes expérimentations.

Modifications de la température animale pendant une asphyxie rapide.

Vingtième expérience. — Le chien sur lequel a été faite l'expérience suivante a, avant toute manœuvre opératoire, une température de. . . . . 39° ½ et une toute petite fraction.

On le tue alors par une strangulation violente, de manière à produire une asphyxie rapide. Au bout de 3 minutes, les mouvements respiratoires cessent ; mais cet arrêt de la respiration avait été précédé d'une assez grande agitation de l'animal, pendant laquelle le thermomètre avait été laissé dans le rectum. Il indique à ce moment. . 40° moins une toute petite fraction.

Quelques mouvements respiratoires ayant encore lieu, on exerce une nouvelle traction énergique des liens, et 10 minutes après le moment où l'expérience avait commencé, la mort survient, et il y a encore. . . . . 40° moins une toute petite fraction.

Pendant cette expérience, dont la durée a été de 10 minutes, il y a eu une élévation de ½° dans la température de l'animal.

Vingt et unième expérience. — Température extérieure. . . . . 16° ½

Avant toute expérimentation, la température du chien est de. . . . . 39° ½

Le thermomètre étant laissé dans le rectum, on entoure la tête de l'animal d'une vessie, de manière à produire une asphyxie rapide par la pénétration d'acide carbonique dans les voies respiratoires, rien ne gênant les mouvements d'expiration et d'inspiration qui, alternativement, chassent dans la vessie de l'acide carbonique, puis l'attirent dans les poumons.

Cette expérience détermine une assez grande agitation de l'animal et une *légère élévation de température.* Au bout de 4 minutes, les mouvements respiratoires cessent. Pendant deux autres minutes, on observe encore, à de rares intervalles, quelques mouvements du thorax ; mais, au bout de 6 minutes, il y a mort complète. Il survient aussitôt un peu d'abaissement de température ; car, 5 minutes après la mort, il n'y a plus que. . . . . . 39°

Pendant cette expérience, qui a duré 6 minutes, il y a eu une légère élévation de température.

Dans les expériences suivantes, quoique nous plaçant dans des conditions analogues, quant à la durée, à celles où nous nous étions mis en faisant périr les animaux par les inhala-

tions d'éther et de chloroforme, nous avons constaté que la température sous l'influence de l'asphyxie était bien moins modifiée que par la pénétration de ces substances à l'état de vapeur dans les voies respiratoires.

Modifications de la température animale pendant une asphyxie lente par privation d'air.

Vingt-deuxième expérience. — Température extérieure. . . . . 13°

Avant toute expérimentation, le thermomètre étant resté dans le rectum pendant 5 minutes, la température du chien est de. . . . . 39°

L'animal étant couché sur le dos, un tube à robinet est introduit dans la trachée-artère. 8 minutes après que cette petite opération est achevée, on trouve. . . . . 38° $^{2}/_{3}$

Au bout d'un quart d'heure, la température du chien ne varie pas: on ferme un peu le robinet, environ du tiers de sa course, et, 10 minutes après, il y a. . . . . . . 38°

A ce moment, on ferme davantage le robinet (des deux tiers de sa course). 10 minutes après que ce nouvel obstacle à la respiration est produit, il y a. . . . . 38° $^{1}/_{4}$

On procède alors lentement et par degrés à la fermeture complète du robinet, laquelle amène la mort en 13 minutes, c'est-à-dire en 33 minutes depuis le commencement de l'expérience. A ce moment, il y a. . . . . 37° $^{4}/_{5}$

Le refroidissement a donc été, pendant les 33 *minutes qu'a duré l'asphyxie, de* $^{4}/_{5}$°.

Il y a eu, pendant l'expérience, une élévation de $^{1}/_{4}$ de degré.

Vingt-troisième expérience. — Température extérieure. . . . . 14° $^{1}/_{4}$

Avant toute expérimentation, la température du chien est de. . . . . 40°

moins une toute petite fraction.

Un tube à robinet étant placé dans la trachée-artère, on fixe l'animal de manière qu'il pose sur le ventre. Le thermomètre est introduit dans le rectum; il indique, au bout de 5 minutes. . . . . 39 $^{4}/_{5}$

On ferme le robinet en partie, d'un tiers de sa course en-

viron, et on trouve, au bout de 10 minutes. . . . . 39° ½

Le robinet est fermé davantage (des ⅔ de sa course), et, au bout de 10 minutes, il y a encore. . . . . 39° ½

On diminue de nouveau le passage pour l'air, puis, par moments, on ferme complétement le robinet, qu'on n'ouvre que très-peu dans les intervalles de cette occlusion absolue. On prolonge ainsi la vie assez pour que l'animal ne succombe que 40 minutes après le commencement de l'expérience; au moment de la mort, il y a. . . . . . . 39°

Le refroidissement a donc été, pendant les 40 minutes qu'a duré l'asphyxie, de ⅘°.

L'asphyxie a également bien moins agi sur la calorification des oiseaux que ne l'avait fait l'ivresse par l'éther.

Modifications de la température animale des oiseaux pendant une asphyxie lente par privation d'air.

Vingt-quatrième expérience. — Température extérieure. . . . . 8°

Une poule dont la température est, avant toute expérimentation, à. . . . . 42°

subit l'expérience suivante : on place dans la trachée-artère un tube à robinet, de manière à pouvoir produire une asphyxie lente et graduée; on gêne le passage de l'air en tournant un peu le robinet; au bout de 15 minutes, il y a. . . . . 41°

Le robinet étant un peu plus fermé, il y a, au bout de 20 minutes. . . . . 40° ¾

Puis, en fermant tout à fait le robinet et l'ouvrant de nouveau par instants, afin de prolonger la durée de l'asphyxie, on n'amène la mort qu'au bout de 27 minutes. La température est alors à. . . . . 40° ¼

Le refroidissement a donc été, pendant les 27 minutes qu'a duré l'expérience, de 1° et ¾°.

Vingt-cinquième expérience. — Température extérieure. . . . . 11°

Une poule dont le jabot contient encore une grande partie des aliments ingérés deux heures auparavant a, avant toute expérimentation, une température de. . . . . 42° ¾

On met à nu sa trachée-artère et on y introduit une canule à robinet; aussitôt après cette petite opération, le thermomètre indique. . . . . 42° ½

Au bout de 5 minutes, la respiration étant un peu gênée, il y a. . . . . 42° ⅓

Au bout de 10 minutes, après avoir déterminé une assez grande gêne par l'occlusion partielle du robinet, il y a. . . . . 42°

Au bout de 15 minutes, le mercure descend à. . . . . . 41° ½

Au bout de 20 minutes (moment de la mort, qui a été précédée d'une légère agitation, on note. . . . . 41° ¾

Le refroidissement a donc été, pendant les 20 *minutes qu'a duré le refroidissement, de* 1°.

Ne résulte-t-il pas de ces faits que l'action spéciale de l'éther, abstraction faite des phénomènes d'ivresse et d'insensibilité, est tout autre qu'une simple lésion de l'hématose, et que sa nature intime doit être cherchée ailleurs? Si, en effet, il était possible de modifier la calorification comme on le fait par l'inspiration des vapeurs d'éther et de chloroforme, mais en n'exerçant aucune influence directe sur les organes où l'hématose s'accomplit, ne serait-on pas amené à conclure que l'essence même du phénomène qui nous occupe ne consiste pas primitivement dans un trouble des fonctions respiratoires?

(*La suite à un prochain numéro.*)

OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'INFLAMMATION ET DE LA SUPPURATION DU COEUR;

Par le Dr **David Craigie**, *membre du Collége royal des médecins, etc.* (1).

La cardite est une maladie qui figure dans la plupart des classifications nosologiques, telles que celle de Sauvages, de Vogel, de Sagar, de Cullen, d'Young et de Mason-Good. Cette maladie se trouve également plus ou moins complétement décrite par les auteurs des monographies ou des traités complets de médecine. Il est incontestable cependant, pour tout observateur digne de ce nom, que l'anatomie pathologique et la description que tous les auteurs fournissent de cette affection, ainsi que les opinions qui sont répandues, relativement à ses conditions de développement, laissent beaucoup à désirer, et sont entourées de beaucoup d'incertitudes et de difficultés.

Si l'on consulte Baillie, cette maladie est rare; elle n'est presque jamais primitive, mais bien le résultat d'une inflammation du péricarde, qui gagne ensuite le tissu cellulaire et les fibres musculaires du cœur. Corvisart a publié, sous le nom de *cardite*, plusieurs observations qui, par le fait, ne sont autre chose que des exemples d'*inflammation du péricarde*. En 1808, le Dr John Ford Davis a fait imprimer un petit travail intéressant, intitulé *Recherches sur les symptômes et le traitement de la cardite, avec des observations et des autopsies*. Dans ce travail, l'auteur a fait connaître trois faits, tous avec inflammation du péricarde, présence de fausses membranes, et adhérence générale de la séreuse au cœur.

(1) Extrait de l'*Edinburgh medical and surgical journal*, janvier 1848.

Dans le premier de ces faits, relatif à un enfant de 7 ans, la substance musculaire du cœur n'était pas altérée; dans le second, observé chez une jeune fille de 16 ans, il y avait évidente inflammation de l'endocarde du ventricule droit, et peut-être aussi du ventricule gauche, mais sans changement dans la substance musculaire; enfin dans le troisième, chez un jeune enfant de 12 ans, il existait, avec les traces ordinaires de l'inflammation et de l'adhérence du péricarde, une inflammation de la substance musculaire du cœur, qui s'étendait à une certaine profondeur, avec augmentation de volume de cet organe, pâleur et flaccidité de ses fibres.

Toutes ces observations ont été presque généralement regardées comme des exemples non pas de *cardite*, mais de *péricardite*. Le dernier auteur que nous venons de citer s'est lui-même rangé à cette opinion; car, dans un second travail, qu'il a publié en 1832, sur la *péricardite* ou le *rhumatisme du cœur*, il a apporté quatre nouveaux faits, qu'il considère comme des exemples de *cardite* ou de *péricardite*. Depuis l'époque de la publication du travail de M. Davis, de nombreux travaux ont été consacrés à l'histoire de la péricardite, considérée dans ses rapports avec le rhumatisme; et par suite, il est devenu plus facile d'établir des distinctions anatomiques entre la cardite et la péricardite. Laennec avait d'abord adopté l'opinion de Baillie, et soutenu que, si l'inflammation de la substance du cœur n'est pas rare, lorsqu'elle est partielle et très-circonscrite, l'inflammation générale de la substance cardiaque, à l'état aigu ou chronique, est une circonstance presque inouïe dans les annales de médecine. Mais, plus tard, Laennec reconnut la possibilité du développement de cette inflammation, en présence de deux faits, dont l'un appartient à Meckel l'ancien, et l'autre à M. Stanley. Depuis cette époque aussi, les faits de cette espèce sont multipliés, et j'ai pensé qu'il ne serait pas sans importance de présenter ici un court extrait des observations les plus complètesde cette espèce.

Observation I. — Un enfant âgé de 12 ans, d'une santé délicate, mais habituellement bien portant, fut apporté à l'hôpital, le 20 avril 1816. Il était malade depuis la veille, et présentait des symptômes fébriles très-prononcés. Le lendemain, même état; douleurs dans le membre inférieur gauche; délire et agitation dans la soirée; le troisième jour, persistance du délire sans tendance au coma; dilatation de la pupille. Lorsque le malade était interrogé, il désignait sa tête comme l'endroit d'où il souffrait le plus; le quatrième jour, il tomba dans l'affaissement; la respiration s'embarrassa; la mort eut lieu dans l'après-midi. A aucune époque, le malade n'avait accusé de douleur vers la poitrine, ou présenté des irrégularités dans les battements du cœur, ou dans les pulsations artérielles. A l'*autopsie*, on ne trouva, du côté du cerveau, qu'une turgescence générale des vaisseaux sanguins. Le péricarde renfermait 4 ou 5 onces de sérosité trouble, mêlée de flocons pseudomembraneux. Les deux feuillets de la séreuse étaient tapissés çà et là d'une fausse membrane d'aspect réticulé. Le cœur offrait un volume en rapport avec l'âge du sujet; ses fibres étaient d'un rouge foncé, presque noir; elles étaient ramollies et facilement déchirables. En regardant attentivement la coupe de la substance musculaire de chaque ventricule, on distinguait de nombreux petits abcès disséminés çà et là entre les fibres musculaires, et contenant une matière purulente d'une couleur foncée. Plusieurs de ces abcès étaient profondément situés, près de la cavité ventriculaire; d'autres, plus superficiels, soulevaient en quelque sorte le feuillet viscéral du péricarde. Les fibres musculaires des oreillettes étaient ramollies et gorgées de sang, mais sans infiltration purulente. Caillots sanguins volumineux dans toutes les cavités du cœur. L'endocarde était fortement injecté, ainsi que la partie inférieure de la trachée et des bronches. (Stanley, *London med.-chir. trans.*, 1816.)

On ne saurait nier que, dans ce cas, le tissu musculaire du cœur présentât des traces d'inflammation, bien que l'infiltration purulente eût eu lieu dans le tissu cellulaire intermusculaire, qui est assez abondant dans le cœur. La preuve que le tissu du cœur lui-même était enflammé, c'est que les fibres musculaires avaient perdu beaucoup de leur consistance.

Obs. II et III. — Le Dr Latham, dans ses *Pathological essays on some diseases of the heart*, a signalé deux exemples de sup-

puration du cœur : dans l'un, tout cet organe était profondément teint en rouge-brun par le sang; sa substance était ramollie, et, en coupant les deux ventricules, on voyait sourdre de divers points et de l'interstice des fibres musculaires d'innombrables petites gouttes de matière purulente. C'était le résultat d'une inflammation des plus rapides et des plus aiguës qui s'était terminée par la mort deux jours après le développement des premiers accidents. — Le second fait offre un exemple d'une marche beaucoup plus chronique, et la cardite s'annonçait par des symptômes tranchés du côté du cœur. Il existait un abcès dans l'épaisseur du ventricule gauche, abcès fermé, en dehors, par une portion du péricarde adhérente au cœur, et touchant, en dedans, à une portion ossifiée de la membrane interne.

Obs. IV. — Parmi les nombreuses préparations que renferme le musée d'anatomie pathologique de M. Langstaff et celui de l'Université d'Édimbourg, il en est quatre qui se rapportent, plus ou moins immédiatement, à la cardite. Dans l'une d'elles, un large abcès, à surface interne irrégulière, et renfermant de la lymphe plastique et de la matière purulente, occupait toute la longueur de la cloison du cœur, et communiquait, par un petit orifice de la grosseur d'une plume d'oie, avec le ventricule gauche. Ici l'inflammation paraissait avoir occupé la cloison d'une manière plus particulière. Un an auparavant, le malade avait présenté les symptômes d'une pneumonie. La mort avait été subite.

Obs. V. — Un gantier, âgé de 50 ans, petit et bien constitué, se plaignait d'une sensation de gêne vers la région de l'estomac et sous le sternum. Cette sensation augmentait par tous les exercices du corps. L'appétit était bon, le ventre libre, la langue nette, quoiqu'un peu chargée à son centre; la face pâle, le pouls normal. Rien à l'auscultation. Tous ces symptômes duraient depuis six semaines et se reproduisaient par accès. Peu à peu, les accès se rapprochaient, et le moindre mouvement suffisait pour les ramener; les douleurs se propageaient jusque dans le bras gauche. Le 22 mars, M. Salter fut appelé auprès du malade; il le trouva assis sur son lit, en proie à une grande oppression; il mettait la main sur le sternum, pour désigner le siége de ses souffrances. Les battements du cœur étaient naturels, la face pâle et altérée; sentiment d'une fin prochaine. Ces accidents de suffocation continuèrent, le 22 et le 23, avec peu de changement. Le malade succomba le 24, avec toute sa connaissance, 65 heures environ

après l'apparition des symptômes aigus. A l'*autopsie*, on trouva un engorgement sanguin très-considérable de la presque totalité du poumon gauche et une assez grande quantité de sérosité dans les tuyaux bronchiques. Forte congestion des vaisseaux placés en dehors du péricarde, avec de nombreuses ecchymoses. Pas d'épanchement dans l'intérieur de ce sac membraneux. Le cœur, assez ferme, renfermait des caillots tout à fait blancs ou jaunâtres, adhérant très-intimement aux parois internes du cœur, qui n'étaient nullement altérées. Commencement d'ossification dans l'aorte ascendante. Le ventricule gauche avait perdu entièrement sa couleur, excepté dans une très-petite étendue ; il était d'un beau jaune et fournissait du pus sous le scalpel ; dans quelques points, il existait de petites cavités depuis la dimension d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois, toutes remplies de matière purulente. (*London med.-chir. trans.*, p. 73 ; 1839.)

On voit par cette observation que l'inflammation de la substance du cœur peut déterminer, indépendamment d'une suppuration diffuse, une espèce de ramollissement des fibres musculaires, qui offre tantôt une coloration brunâtre, tantôt une coloration plus ou moins pâle. Corvisart et M. Bouillaud ont rapporté plusieurs exemples de ces espèces de ramollissement.

Obs. VI. — Une domestique qui était exposée à l'humidité en travaillant dans des caves humides et en couchant dans une chambre d'une maison récemment construite, fut prise, à 13 ans, d'un rhumatisme goutteux aigu. Trois ans après, nouvelle attaque de ce rhumatisme, qui laissa après lui une rétraction des doigts et des orteils. Vingt ans après, le rhumatisme articulaire se montra de nouveau ; il occupa toutes les articulations, et se termina en quinze jours, mais en laissant les extrémités inférieures œdémateuses. Quatre mois après, battements irréguliers et tumultueux du cœur, douleurs lancinantes à la région précordiale, gêne de la respiration, et syncope, qui dura une heure. Ces symptômes augmentèrent, les syncopes devinrent plus fréquentes. La malade succomba quinze jours après. Le lobe inférieur des deux poumons était induré ; le cœur avait doublé de volume ; il était mou et flasque ; le ventricule gauche dilaté, et ses parois amincies ; la valvule mitrale épaissie et cartilagineuse ; l'orifice auriculo-ventriculaire réduit à

un diamètre de 6 lignes. La surface postérieure et supérieure de l'oreillette gauche, le tissu musculaire du cœur, offraient de petits points blanchâtres, marbrés de rouge, et trois ou quatre tumeurs sphéroïdales, de 2 à 3 lignes de diamètre, soulevant le péricarde, qui était sain, et contenait une matière opaque, purulente et sanieuse. L'appendice auriculaire du même côté était dur, solide, volumineux, et renfermait de la matière purulente, sanieuse. (Raikem, *Bulletin de la Faculté de médecine*, 1809.)

Obs. VII. — Un chirurgien âgé de 58 ans, sujet aux rhumatismes, fut pris d'accidents caractérisés par le refroidissement des extrémités, par de la faiblesse générale, de la dureté et de la rétraction du pouls, par des battements tumultueux du cœur et de la gêne dans la respiration. Il mourut dans une syncope. Au-dessous de la couche adipeuse du cœur, on trouva une demi-douzaine d'abcès. L'endocarde était injecté dans divers points, et à travers la transparence de cette membrane on distinguait, sur un des piliers de la valvule mitrale, deux points d'un blanc jaunâtre, au-dessous desquels se trouvait de la matière purulente; un de ces abcès était creusé dans l'épaisseur d'un pilier. Les portions enflammées de la membrane étaient tapissées d'une exsudation peu épaisse. Dans différents points de la cloison, on observait des abcès de 2 ou 3 lignes de diamètre, tous remplis d'une matière purulente d'un blanc jaunâtre. Les points de la substance du cœur où il n'existait pas d'abcès étaient d'un gris jaunâtre, ramollis, et se déchiraient au moindre effort. (Simonnet, thèse sur la cardite partielle et générale.)

Dans plusieurs des observations précédentes, l'inflammation du cœur paraissait se rattacher à une affection rhumatismale antérieure ou concomitante. Le fait suivant paraît se rapporter plutôt à une phlébite, et à une infection purulente consécutive.

Obs. VIII. — Chez un jeune soldat de 19 ans, qui entra à l'hôpital du Gros-Caillou, au quatrième jour d'une variole, il survint des abcès, des eschares et une hydropisie avec phlébite du membre supérieur gauche. Après la mort, qui eut lieu au cinquante-cinquième jour, on trouva, à la base du ventricule gauche, derrière la valvule mitrale, dans l'épaisseur de la partie charnue du cœur, un abcès, gros comme une noix, contenant de la matière purulente blanchâtre, bien liée, homogène, renfermée dans une espèce de kyste et ne présentant aucune communication ni avec l'intérieur, ni avec

l'extérieur du cœur; aucune autre trace de suppuration vers le cœur.

Obs. IX. — Dans un cas d'inflammation partielle de la substance du cœur, rapporté par M. Gintrac, il existait, dans l'épaisseur du ventricule gauche et près de la surface, un abcès qui s'était rompu dans le péricarde.

Obs. X. — Un enfant de 14 ans, affecté d'une maladie du cou-de-pied, fut pris tout d'un coup de convulsions épileptiformes, et tomba dans un état demi-comateux, avec dilatation des pupilles, distension des veines jugulaires, faiblesse du pouls, urine rare, constipation. Grâce à un traitement énergique, la connaissance revint en quelques heures; mais, dans la nuit, les accidents reparurent, et la mort eut lieu le lendemain. Le péricarde était épaissi et fortement adhérent au cœur; un abcès, contenant environ 2 onces de pus, s'étendait d'une oreillette à l'autre, en contournant la pointe du cœur; il était logé dans l'épaisseur de cette organe. (Richard Chambers, *The Lancet*, 1844, p. 557.)

Obs. XI. — Un enfant de 13 ans, délicat et scrofuleux, habituellement bien portant, fut pris, dans la soirée du 21 décembre 1845, d'une douleur vers la tête et vers l'estomac; quelques heures après, abattement, perte de connaissance incomplète; dans la nuit, coma, avec contraction des pupilles, torsion de la bouche et mouvements convulsifs des membres. Mort dans la journée du lendemain. Congestion légère des veines et des sinus de la dure-mère; une demi-once de liquide trouble dans le péricarde; le cœur, parsemé de points ecchymotiques d'un volume variable, depuis celui d'une pointe d'aiguille jusqu'à celui d'un tiers de pouce, plus nombreux sur le ventricule gauche, et plus particulièrement à sa partie postérieure et supérieure: à la face antérieure du cœur, on apercevait un point plus enflammé, de l'étendue d'un schelling, couvert par une fausse membrane et d'un aspect rugueux. En incisant transversalement sur ce point, on découvrit une fissure qui communiquait avec un abcès, offrant les dimensions de la tache. Le stylet, introduit dans cette cavité, pénétrait librement dans la cavité des ventricules. (Dr Chance, *The Lancet*, 1846.)

Obs. XII. — Un cordonnier âgé de 60 ans fut pris, pendant qu'il travaillait, de coma, de cyanose et d'une prostration considérable. Lorsque M. Stallard arriva auprès de lui, il le trouva couvert d'une transpiration visqueuse et froide, la peau d'un couleur

bleue ; le pouls mou et faible, à 60 ; la respiration lente et dans un état voisin du coma. Sous l'influence de quelques excitants, le malade revint peu à peu à la connaissance, mais il s'éteignit deux jours après. Il existait un abondant épanchement séreux et comme sanguinolent dans les deux plèvres, une congestion sanguine générale des poumons. Le cœur était gras, flasque et un peu plus volumineux qu'à l'ordinaire ; le péricarde contenait une once environ de sérosité trouble. En incisant le ventricule gauche, on découvrit, à sa pointe, un abcès de forme irrégulière, à 2 ou 3 lignes de profondeur, et faisant une saillie notable vers la cavité du ventricule, avec laquelle il communiquait par une petite fissure. La cloison de séparation avait 1 ligne d'épaisseur, et paraissait formée par l'endocarde hypertrophié. La cavité de l'abcès renfermait un liquide purulent, mêlé de sang. La surface interne était d'un rouge vif et d'un aspect granuleux. Autour de l'abcès, la substance musculaire était plus foncée, et dans l'épaisseur du même ventricule on voyait plusieurs fissures contenant de la fibrine à peine décolorée et ne communiquant pas avec la cavité ventriculaire. (*Transactions of med. and provinc. association*, t. XV ; 1847.)

Obs. XIII. — Une dame veuve, âgée de 35 ans, était réduite, par une grande misère, à vivre dans une espèce de cave, à 4 ou 5 pieds au-dessous du sol. Elle était atteinte, depuis six ou sept semaines, d'une affection rhumatismale du genou droit, lorsque je la vis pour la première fois au mois d'avril 1843. L'articulation était très-gonflée, et presque déformée. Les battements du cœur à 108, avec un peu de souffle au premier temps ; rien à la percussion ; bruit de souffle dans les deux carotides, qui présentaient des battements assez forts. En examinant avec attention l'abdomen, je reconnus une tumeur à la région hypogastrique, et le stéthoscope me montra que c'était une grossesse. La malade, qui jusque - là avait présenté une grande excitabilité, entra dans une espèce de fureur, lorsque je lui dis qu'elle était enceinte ; le lendemain, elle entra dans un délire tel qu'il fallut lui mettre la camisole de force. Ses paroles étaient incohérentes, elle avait des visions, et la langue était agitée d'un tremblement continuel. Elle n'avait pas fermé l'œil un seul instant pendant la nuit. De nouvelles informations apprirent que cette femme avait cherché à se faire avorter, et que, en outre, depuis quelque temps, elle s'adonnait à l'usage des boissons fortes, pour oublier ses chagrins. Elle resta à peu près dans le

même état, c'est-à-dire dans un délire tantôt furieux, tantôt modéré, jusqu'au 4 mai, qu'elle succomba. Dans les derniers temps, elle avait eu plusieurs accès de dyspnée. On avait constaté un peu de matité dans la région précordiale, la présence d'un bruit de souffle au premier temps, et une espèce de bruit de frottement à la partie inférieure du sternum.

A l'*autopsie*, on constata, du côté du cœur, un peu d'épanchement opaque, jaunâtre, dans le péricarde; la surface des feuillets viscéral et pariétal de cette membrane tapissée d'une couche pseudomembraneuse, mince sur les ventricules, un peu plus épaisse sur la base du cœur et sur les oreillettes; la valvule mitrale offrant un commencement de cartilaginification. Les valvules aortiques étaient très-malades: la droite était percée, près de son bord adhérent, d'une ouverture qui conduisait sous l'endocarde, dans une petite cavité, et près de son angle gauche, d'une autre ouverture, un peu plus grande. La valvule médiane ou postérieure était criblée de trous, et extrêmement ramollie; elle était tapissée de lymphe plastique rougeâtre, excepté à son bord adhérent. Elle offrait à son bord supérieur ou aortique une ouverture et une cavité semblables à celles de la valvule droite. La valvule gauche seule n'était pas perforée; mais elle présentait, près de son angle droit, une pseudomembrane rougeâtre. Les deux premières valvules, ainsi que l'angle droit de la valvule gauche, avaient été détachées par la suppuration; et une cavité renfermant du pus s'était formée dans l'épaisseur des oreillettes. Cette cavité elle-même était divisée en deux compartiments, par la cloison auriculaire; elle comprenait également une partie de la portion inférieure de l'aorte. Chaque abcès formé ainsi dans l'épaisseur des oreillettes faisait une saillie vers la cavité auriculaire; et chacune de ces dernières cavités renfermait de la matière purulente mêlée au sang. Les parties voisines des oreillettes étaient épaissies, infiltrées de sang et ramollies. L'utérus contenait un fœtus de six mois. L'articulation du genou renfermait un liquide trouble; la membrane synoviale était épaissie en certains points, ramollie et comme ulcérée dans d'autres (Obs. recueillie par l'auteur.)

Ici, nous voyons un exemple de rhumatisme synovial ou capsulaire du genou, avec inflammation et suppuration diffuse des oreillettes, et avec péricardite. Il n'est pas facile de déterminer quelle a été la maladie primitive, de l'inflammation

de la membrane synoviale ou de celle du cœur. Elles peuvent avoir été concomitantes dans leur origine, et diverses circonstances me portent à croire qu'il en a été ainsi. On croit et l'on professe généralement que le rhumatisme est la cause de l'inflammation du péricarde et de l'endocarde. Mais il est des cas dans lesquels l'affection de ces membranes séreuses se montre en même temps que l'affection rhumatismale, si même elle ne la précède. Assez souvent, ce sont les mêmes conditions de l'organisme et peut-être aussi du sang qui entraînent en même temps le développement de l'endocardite ou de la péricardite, et celui de l'inflammation rhumatismale des membranes synoviales. Qu'y a-t-il d'étonnant, après cela, que ces mêmes conditions puissent entraîner, avec le rhumatisme, l'inflammation et la suppuration de la substance musculaire du cœur? Dans l'observation que nous avons rapportée plus haut, le travail inflammatoire avait porté, d'une part, sur les oreillettes, dans lesquelles il avait déterminé de la suppuration, et de l'autre, vers les portions voisines de l'aorte, en particulier sur les valvules aortiques, presque entièrement détachées du cylindre de l'artère. La complication de ces altérations avec le *delirium tremens* ne mérite pas moins d'être signalée. Cette dernière affection tenait en partie aux habitudes d'intempérance de la malade, en partie à des causes morales, mais peut-être aussi à quelque altération pathologique du sang et de l'organisme. On sait, en effet, avec quelle facilité peut survenir le *delirium tremens*, pendant le cours d'une maladie du poumon, du cœur, du foie ou des reins.

Tous les faits que nous avons rassemblés dans ce travail offrent, nous le croyons du moins, des exemples d'inflammation soit du tissu musculaire du cœur, soit du tissu cellulaire filamenteux interstitiel, soit enfin de ces deux tissus en même temps. Il est bien difficile de comprendre qu'un seul de ces tissus puisse être enflammé, sans que l'autre participe à

l'inflammation; et que l'on dise que le travail inflammatoire commence dans le tissu cellulaire, pour s'étendre de là au tissu musculaire, ou qu'il envahit de prime abord le tissu musculaire pour gagner ensuite le tissu cellulaire, le résultat est le même.

Il est donc impossible aujourd'hui de douter que la substance musculaire du cœur ne puisse être affectée par l'inflammation, et qu'elle ne puisse offrir les caractères ordinaires de la phlegmasie : le ramollissement et la fragilité des fibres, l'infiltration de matière purulente. La cardite se présente, en effet, sous trois formes : le *ramollissement* et la *fragilité des fibres*, l'*infiltration purulente par gouttes et par petits abcès*, enfin les *abcès circonscrits*. L'inflammation du cœur est souvent aiguë et rapide; d'autres fois, sa marche est lente et chronique. Les abcès appartiennent plus particulièrement à cette dernière forme; la suppuration générale et l'infiltration purulente à la première. La cardite peut occuper tout l'organe dans quelques cas; dans d'autres, elle n'en occupe qu'une partie; ou bien, après avoir été générale, elle se circonscrit à une partie de l'organe.

Dans tous les cas de cardite aiguë ou suraiguë, la substance musculaire présente une coloration rouge-brun; elle est ramollie; çà et là le sang, la sérosité sanguinolente, les globules de lymphe et de pus, sont extravasés et infiltrés au sein du tissu enflammé.

En ce qui touche les symptômes extérieurs de cette affection, les faits sont encore trop peu nombreux et trop anormaux pour qu'on puisse en tirer des inductions positives; d'un autre côté, leurs circonstances sont tellement confuses et tellement contradictoires que l'on trouve à peine deux ou trois points de contact. C'est ainsi que, dans trois cas, tous observés chez de jeunes sujets, les symptômes indiquaient si nettement une affection du cerveau, que le traitement fut seulement dirigé contre les accidents cérébraux. Dans deux autres

cas, les symptômes se rapportaient aussi bien à une affection des organes respiratoires, qu'à une maladie du cœur. Les accidents revenaient périodiquement et par accès; et dans les intervalles, les souffrances variaient à des degrès divers. A peine peut-on dire que, dans un seul cas, les symptômes se rapportaient au cœur exclusivement. Dans le cas de rhumatisme cependant, cette dernière circonstance pouvait établir des probabilités en faveur d'une affection quelconque de l'organe central de la circulation.

Autant qu'on peut juger par les faits connus, la cardite est une maladie qui se termine généralement par la mort. Rien ne peut faire croire que lorsque cette maladie est une fois établie, et qu'elle a altéré le tissu musculaire, ce tissu puisse revenir à ses conditions normales, et le malade survivre à ces accidents. Je n'ignore pas que M. Bouillaud a professé que la cardite peut entraîner la formation d'un sac anévrysmal dans l'épaisseur des parois du cœur. Sans doute il n'est pas impossible que l'anévrysme du cœur puisse être l'un des effets de l'inflammation. Mais pour cela, il faudrait non-seulement que l'inflammation fût très-circonscrite, mais encore qu'elle fût tout à fait chronique; c'est-à-dire qu'elle pût rendre les fibres musculaires peu consistantes dans un point, sans détruire en aucune manière leur organisation et leur continuité; autrement dit, que les fibres pussent prêter graduellement et lentement, de manière à constituer la poche anévrysmale. Or, dans tous les cas d'inflammation chronique connus, la désorganisation était telle que les fibres ne pouvaient céder sans se déchirer. La seule manière dont je puis comprendre la formation de ces anévrysmes à la suite de l'inflammation du cœur, c'est par l'inflammation de l'endocarde, et par l'altération lente et consécutive du tissu musculaire sous-jacent.

La thérapeutique a bien peu à prétendre dans la cardite, tant à cause de la difficulté du diagnostic que de la gravité

extrême de cette affection. Il est probable cependant que les émissions sanguines, et dans les cas de rhumatisme, les divers traitements employés avec succès contre cette dernière maladie, pourraient avoir quelques avantages. Peut-être aussi ne devrait-on pas négliger les moyens qui agissent sur l'ensemble de l'organisme, les délayants et les altérants par exemple.

EXPÉRIENCES SUR LES MANIFESTATIONS CHIMIQUES DIVERSES DES SUBSTANCES INTRODUITES DANS L'ORGANISME;

Par Cl. Bernard, *professeur d'anatomie et de physiologie, etc.*

(Suite et fin.)

3° Décompositions dans le sang.

Lorsque l'on introduit dans l'estomac certains cyanures en assez grande quantité, tels que ceux de potassium et de mercure, il en résulte des accidents très-rapidement mortels dus à l'action toxique de l'acide cyanhydrique qui a pris naissance dans la cavité stomacale. On s'explique très-bien, dans ce cas, comment le cyanure décomposé par l'acide du suc gastrique peut laisser dégager son acide cyanhydrique. On opère la même décomposition quand, en dehors de l'estomac, on mélange une solution de cyanure de mercure avec du suc gastrique, surtout si l'on porte les liquides à une température pareille à celle de l'estomac.

Avec le sang, dans les mêmes conditions, rien de semblable n'a lieu; c'est-à-dire que, si l'on mélange une solution de cyanure de mercure avec du sang au sortir de la veine, le sel n'est pas décomposé, et il ne se manifeste pas d'odeur d'acide cyanhydrique. Cependant, quand pour éviter l'action du suc gastrique, on injecte le cyanure de mercure par les veines, l'animal meurt de même très-rapidement dans les

convulsions, intoxiqué par l'acide prussique dont l'odeur s'exhale de ses tissus. Dans ce dernier cas, il devient utile de rechercher où s'est opérée la décomposition du cyanure, car le sang tout seul ne nous l'explique pas, ainsi que l'avait fait l'action du suc gastrique pour les premières expériences.

Voyant donc que le sang ne décompose pas le cyanure de mercure, et sachant, d'une autre part, que les acides en dégagent facilement l'acide prussique, il était permis de supposer qu'après avoir été introduit directement dans la circulation par les veines, le cyanure de mercure se trouvait ensuite emporté dans des organes où se rencontrent des liquides acides capables de le décomposer et de donner naissance à l'acide cyanhydrique qui tuait l'animal; ces organes pouvaient être les reins ou l'estomac. En effet, si l'on mélange du cyanure de mercure dissous avec de l'urine acide de chien, soit dans les reins, soit dans la vessie, la décomposition se manifeste après quelques instants. Les parois acides de l'estomac agissent de la même manière, et j'ai fait voir ailleurs que les substances injectées dans le sang peuvent passer facilement dans la sécrétion gastrique (1).

Si ma supposition était vraie, la décomposition du cyanure de mercure, et par suite l'empoisonnement par l'acide prussique, ne devaient plus avoir lieu après la suppression des liquides acides du corps. C'est ce que j'ai voulu réaliser dans l'expérience qui suit :

Expérience. — Sur un chien de petite taille et bien portant, j'ai enlevé, par une large plaie faite à l'abdomen, 1° l'estomac, 2° les reins, 3° la vessie. Après avoir placé les ligatures convenables, la plaie fut recousue. Au bout de quelques instants, j'injectai par la veine crurale 6 grammes d'une dissolution à 8 pour 100 de cyanure de mercure. Une demi-minute après, l'animal respirait difficilement; bientôt les convulsions survinrent, et il mourut en exha-

(1) Voyez ma thèse déjà citée.

lant fortement l'acide prussique par la gueule. A l'autopsie, tous les tissus étaient imprégnés de l'odeur cyanhydrique, et nulle part cependant je ne trouvai de liquide à réaction acide.

Ainsi qu'on le voit, le cyanure de mercure s'était encore décomposé dans ce cas et tout aussi rapidement que si je n'eusse rien enlevé, de sorte qu'il est probable que les organes que j'avais extirpés n'étaient à peu près pour rien dans le développement si rapide de l'acide prussique. Je m'adressai alors au tissu capillaire, et je désirai savoir si le sang qui emporte avec lui le cyanure de mercure ne le décomposait pas en traversant les tissus des organes, soit dans les capillaires généraux, lorsque ce fluide, d'artériel, devient veineux, soit dans les capillaires du poumon, lorsqu'au contraire il s'oxyde pour devenir artériel.

Expérience. — Sur un gros chien bien portant, je coupai circulairement toutes les parties molles de la cuisse et l'os lui-même, en réservant uniquement l'artère et la veine crurales pour entretenir la circulation dans le membre ainsi séparé du corps; alors, au moyen d'un tube capillaire ajusté à une petite seringue, je piquai la paroi de l'artère, et, sans y interrompre la circulation du sang, je pus injecter, du côté du membre, une dissolution à 8 pour 100 de cyanure de mercure. Aussitôt que cette injection commença par l'artère, la veine fut ouverte, et le sang qui s'écoulait fut recueilli dans une petite capsule. Ce sang rapportait évidemment du cyanure de mercure; mais ce qu'il faut remarquer, c'est qu'il le rapportait après avoir traversé avec lui tous les tissus du membre inférieur. Ayant flairé ce sang, je n'y reconnus pas nettement l'odeur d'acide prussique. En fendant les tissus de la cuisse, il n'y avait pas non plus d'odeur cyanhydrique bien marquée; mais si l'on ajoutait de l'acide chlorhydrique, aussitôt le sang et les parties molles de la cuisse dégageaient des torrents d'acide prussique. Après cette première opération, sur le même animal et par l'autre veine crurale, j'injectai, du côté du cœur, quelques grammes de la même dissolution de cyanure de mercure, et en moins d'une minute le chien mourut avec les symptômes ordinaires et en exhalant par la gueule l'odeur très-prononcée d'acide prussique.

D'après cette expérience, on est porté à penser que c'est seulement en traversant le tissu du poumon que le cyanure de mercure se décompose et laisse dégager l'acide cyanhydrique. Voici de nouveaux faits à l'appui de cette manière de voir. Sur un chien mort seulement depuis quelques heures, j'arrosai avec une dissolution de cyanure de mercure des coupes de différents tissus du corps. Sur les muscles, la peau, le tissu cellulaire, rien ne se manifesta ; mais, chose singulière, en arrosant avec la même solution de cyanure de mercure des coupes du poumon, et laissant à l'air quelques instants, il s'y développait une odeur prononcée d'acide prussique qui indiquait que le tissu de cet organe opérait la décomposition du sel.

Ainsi, en traversant le tissu pulmonaire, les cyanures se trouvent décomposés comme s'ils étaient soumis à l'action d'un acide. Les cyanures de mercure et de potassium sont particulièrement dans ce cas. Le prussiate jaune de potasse, à raison de sa constitution chimique différente, résiste et paraît traverser le torrent de la circulation sans se décomposer. Cependant, si l'on y regarde de plus près, on reconnaît qu'il y a toujours un peu de décomposition; et si, au lieu d'injecter chez les lapins et les chiens une dissolution à 1 pour 100, comme nous l'avons fait, on en injecte une plus concentrée, ces animaux meurent bientôt par empoisonnement. En mettant en contact du prussiate jaune de potasse avec du suc gastrique à la température de l'estomac pendant quinze à dix-huit heures, il finit par s'y décomposer, et on sent fortement l'odeur d'acide cyanhydrique. Il en est de même lorsqu'on empêche l'élimination de ce sel, et qu'on le force de circuler longtemps dans l'économie. Sur un chien auquel j'avais enlevé les reins, j'injectai du prussiate de potasse dans la veine jugulaire. Cette substance, ne pouvant plus alors s'évacuer par les urines, passa en partie dans l'estomac et en partie resta en circulation dans le sang. Par ce séjour prolongé dans l'organisme, la décomposition du prussiate finit par arriver, et après

vingt heures, le chien mourut dans les convulsions avec des symptômes analogues à ceux qui résultent de l'empoisonnement par les cyanures. Toutefois, bien que je reconnaisse que cette décomposition puisse arriver dans quelques circonstances exceptionnelles, je crois qu'elle doit être fort peu de chose dans l'état ordinaire, lorsque rien ne s'oppose à l'expulsion rapide de la substance. C'est ainsi qu'étant à jeun, j'ai pris 1 décigramme de prussiate jaune de potasse dissous, et que deux ou trois heures après, je reconnus parfaitement la présence de cette petite quantité de sel dans mon urine.

Certains bicarbonates se décomposent également dans le sang au moment où ce fluide traverse le poumon. Pour cela, il suffit d'injecter rapidement dans la jugulaire d'un lapin quelques grammes d'une dissolution saturée de bicarbonate de soude. Bientôt l'animal meurt, et à l'autopsie, on trouve le poumon comme emphysémateux et distendu. Il existe du gaz dans les grosses divisions de l'artère pulmonaire, et quelquefois même dans les deux ventricules du cœur. Ce gaz ne saurait avoir trouvé sa source que dans la décomposition du bicarbonate, et l'animal est tué alors comme s'il y avait eu introduction de l'air dans les veines. On peut, du reste, très-facilement éviter la mort, si au lieu de faire l'injection brusquement, on la pousse avec lenteur. Il arrive, en effet, dans ce dernier cas, que le bicarbonate, passant peu à peu dans le poumon, s'y décompose successivement, de façon que l'acide carbonique se dissout à mesure et n'arrête pas la circulation, comme cela a lieu quand une grande quantité de gaz se produit instantanément.

En résumé, nous voyons que certaines substances, telles que les cyanures et les bicarbonates qui nécessitent habituellement l'intervention d'un acide pour se décomposer, peuvent néanmoins se décomposer dans le sang alcalin. Mais alors cette décomposition n'est pas effectuée par le sang tout seul; il lui faut l'auxiliaire du poumon qui paraît être le théâtre spécial de ces sortes de changements chimiques.

4° Oxydations dans le sang.

Wœhler (1) a déjà déterminé quelles étaient les modifications chimiques qu'éprouvent certaines substances en passant de l'estomac dans les urines. Il a remarqué, par exemple, que le cyanure rouge de potasse introduit dans les voies digestives se transforme durant son trajet dans les voies circulatoires et arrive à l'état de cyanure jaune dans les urines. Cette observation a été confirmée par d'autres expérimentateurs, et j'ai pu moi-même me convaincre de son exactitude. Mais où se passe cette transformation? Est-ce dans l'estomac, dans le sang, dans le poumon ou dans les voies urinaires? Je commencerai par établir que ce n'est pas dans l'estomac, parce que l'action du suc gastrique sur le cyanure rouge ne le change pas en cyanure jaune. On ne pourrait pas non plus soutenir que c'est exclusivement dans le sang ou dans le poumon que cette transformation se fait; car l'urine seule suffit pour l'opérer. En effet, si l'on abandonne du cyanure rouge de potasse en contact avec de l'urine d'homme ou d'un animal pendant quelques jours, on trouve que ce sel s'est changé en cyanure jaune, et qu'il n'agit plus alors que sur les sels de peroxyde de fer. Si l'on élève la température, cette transformation est activée, car il suffit de faire bouillir du cyanure rouge de potasse pendant un instant avec de l'urine pour opérer son changement en cyanure jaune.

Nous avons déjà vu, par d'autres expériences rapportées au commencement de ce travail, que les prussiates jaune ou rouge de potasse circulent rapidement et librement dans le corps sans se combiner aux tissus ou fluides animaux. Mais nous constatons actuellement que chacun de ces corps peut éprouver des modifications chimiques dans l'organisme. Le

(1) *Tiedemann's Zeitschrift*, tom. 1, p. 305.

prussiate jaune paraît se décomposer en très-faible proportion, tandis que le cyanure rouge se transforme en cyanure jaune.

J'ai voulu rechercher si les sels de fer qui circulent difficilement dans les tissus à raison de leur union avec les matières organiques n'éprouvaient pas aussi à leur tour quelque mutation chimique dans les diverses parties du corps. A cet effet, j'ai examiné ce que devenaient les sels de fer dans l'estomac, dans le sang et dans les urines. Dans l'estomac, les sels de fer sont en partie à l'état de sel de peroxyde. Si l'on ingère de la limaille de fer dans l'estomac, ce sont des sels de proto et de peroxyde qui se forment, et si l'on ingère un sel de protoxyde, il peut passer à l'état de sel de peroxyde. Cette dernière observation a déjà été faite par M. J. G. Mitscherlich. Cet habile observateur a remarqué que du protosulfate de fer introduit dans l'estomac d'un lapin vivant se changeait bientôt en persulfate. M. Mitscherlich donne l'explication de ce fait en disant que le protosulfate, se trouvant en contact avec les capillaires artériels de la muqueuse stomacale, emprunte à ce sang, à travers les parois très-minces des vaisseaux qui le contiennent, l'oxygène nécessaire pour passer à l'état de persulfate. Cette explication paraît d'accord avec une circonstance de l'expérience. C'est un afflux de sang et une rougeur très-considérable que j'ai toujours trouvés dans l'estomac, lorsqu'on y ingérait un sel de fer ou de la limaille du même métal. Quand le sel de fer ou la limaille sont portés sur un point limité de la muqueuse stomacale, l'afflux de sang et la rougeur dont je parle sont également limités aux mêmes endroits. Le suc gastrique lui-même, indépendamment de la muqueuse gastrique et retiré en dehors de l'animal, ne semble pas posséder la propriété de ramener les sels de protoxyde de fer à l'état de sels de peroxyde.

Dans le sang, les choses ne se passent pas de la même manière, et les sels de fer paraissent se désoxyder au lieu de s'oxyder. En effet, lorsque après avoir injecté dans la jugulaire

d'un chien ou d'un lapin (1) un sel de peroxyde de fer, on recherche ce sel dans les urines à l'aide des réactifs, on trouve qu'il est passé à l'état de sel de protoxyde.

Si l'on se demande où existe la matière réduisante qui a pu désoxyder le fer, on trouve d'abord qu'elle se rencontre dans l'urine. En effet, un sel de peroxyde de fer (spécialement les persulfate ou perchlorure) se trouve changé en protosel, après avoir séjourné quelques jours dans de l'urine d'homme ou d'animal. Si l'on élève la température (2), cette transformation a lieu rapidement, et au bout de quelques instants d'ébullition, elle est opérée. Dans le sang, la même chose doit arriver; car, en saignant un animal dans les veines duquel on a injecté du perchlorure de fer, on retrouve dans le sérum ce sel de fer au même état que dans les urines.

En résumé, nous voyons que les sels de fer, en traversant les voies circulatoires et urinaires, éprouvent deux espèces de modifications : d'abord ils se combinent avec la matière organique des liquides animaux qui leur servent de véhicule,

(1) Je rappellerai ici une particularité anatomique qui rend les lapins plus favorables que les chiens aux doubles injections dont nous avons souvent parlé dans ce travail. Cette particularité consiste en ce que les lapins ont deux veines caves supérieures, l'une droite, l'autre gauche, s'ouvrant isolément dans l'oreillette droite. La veine cave droite s'ouvre à la partie supérieure de l'oreillette, tandis que la gauche contourne en arrière le cœur gauche en suivant le sillon auriculo-ventriculaire pour venir s'ouvrir dans la paroi postérieure de l'oreillette droite et en recevant dans ce trajet les veines coronaires. On conçoit qu'en raison de cette disposition, il est impossible que deux liquides différents injectés par les deux jugulaires puissent se mélanger avant leur arrivée dans le cœur.

(2) Une certaine température est nécessaire pour que le sel de fer puisse se désoxyder et se combiner avec la matière organique du sérum ou de l'urine. Et si l'on maintenait la température à 4 ou 5 degrés + 0 par exemple, le sel de fer pourrait rester en quelque sorte indéfiniment dans ces liquides sans s'altérer.

ainsi que nous l'avons établi au commencement de ce travail; mais, de plus, ils subissent une mutation chimique qui paraît consister en une désoxydation. Ce dernier point mérite toute l'attention des chimistes, parce qu'il serait important d'étudier quelle est cette matière qui peut agir ainsi sur le fer. Une autre conséquence non moins intéressante, c'est que, dans l'estomac, ou autrement dit dans le suc gastrique, il se passerait, sous ce point de vue, des phénomènes différents de ceux que nous avons observés dans les voies circulatoires et urinaires. En effet, nous savons que le prussiate jaune de potasse et un sel de fer peuvent circuler simultanément dans le sang sans se combiner; mais dès qu'ils passent dans l'estomac, le bleu de Prusse apparaît. Or, si le sel de fer circulait à l'état de sel au minimum (1), il a fallu, pour donner du bleu de Prusse avec le prussiate jaune dans l'estomac, qu'il s'y soit transformé en sel au maximum. Le lactate de fer obtenu au moyen du suc gastrique est, ainsi que nous l'avons vu, un sel mélangé de peroxyde qui se conserve à cet état, tant que le suc gastrique est bien acide et qu'il ne s'altère pas: car si une altération putride du suc gastrique survient, aussitôt le sel passe à l'état de protosel. C'est ce qui nous est arrivé après quelques jours, ainsi qu'on peut se le rappeler pour le sel de fer que nous avions préparé avec de la caillette de veau.

Enfin ces dernières modifications des sels de fer nous permettent encore de mieux comprendre l'impossibilité de la formation du bleu de Prusse dans le sang, lorsque les injections sont faites convenablement. En effet, en supposant que l'union du persel de fer à la matière animale ne fût pas une cause suf-

---

(1) Je ne prétends pas du tout inférer de ces expériences que le fer qui se trouve normalement dans le sang doive y exister à l'état de minimum d'oxydation. C'est une question qu'il ne m'appartient pas de discuter.

fisante pour s'opposer dans le sang à sa réaction avec le prussiate jaune de potasse, sa transformation dans ce fluide en protosel viendrait encore y mettre obstacle. Si maintenant, on croyait éluder la difficulté en injectant du cyanure rouge au lieu de cyanure jaune, on n'en serait pas plus avancé, puisque le cyanure rouge lui-même serait bientôt transformé en cyanure jaune.

Je sais que théoriquement, on peut expliquer la non-formation du bleu de Prusse dans le sang autrement que j'ai été conduit à le faire par l'interprétation de mes expériences. On peut dire, par exemple, que des carbonates ou des phosphates, existant dans le sang, précipitent le fer à l'état de sel insoluble et donnent ainsi raison de l'absence de la réaction du sel de fer avec le prussiate et de son arrêt dans les tissus des organes. D'abord la présence dans le sang, de carbonates, surtout en assez grande quantité pour précipiter tout le fer injecté, est un premier point qu'il faudrait prouver, car ce n'est pas une chose qui soit admise par tous les chimistes. Ensuite, ainsi qu'on l'a vu, le fer passe dans les urines et il ne saurait s'y trouver à l'état de carbonates dans les urines acides des chiens ou des lapins à jeun. Donc, on ne peut donner à cette explication aucune preuve directe. Du reste, l'action de la matière organique est un fait positif, et de plus il existe encore une autre circonstance capitale, c'est la réduction des sels de fer quand ils arrivent dans l'urine. Cette transformation, qui ne s'accorde pas avec ce qui est admis généralement, est analogue à celle que Woelher a signalée pour le prussiate rouge de potasse.

Je terminerai par une expérience différente des précédentes; je la rapporterai, bien qu'elle ne m'ait pas réussi pour le but dans lequel je la tentais. Partant de cette idée que la respiration est une oxydation du sang, j'avais pensé qu'en introduisant de l'oxygène dans le sang par une voie autre que le poumon, on pourrait peut-être suppléer la respiration

J'avais d'abord pensé à l'eau oxygénée; mais la difficulté de l'obtenir me fit renoncer à l'employer. Je songeai alors à injecter du chlorate de potasse dans les veines pour voir ce qui en résulterait.

EXPÉRIENCE. — Sur un gros lapin, j'injectai lentement par la veine jugulaire 10 centimètres cubes d'une dissolution saturée de chlorate de potasse. Pendant l'injection, l'animal fut mal à son aise, sa respiration s'arrêta, les yeux devinrent saillants, hors de l'orbite, la conjonctive était insensible : l'animal était immobile, couché sur le flanc, et je le laissai pour mort. Mais, quelques instants après, je trouvai le lapin encore étendu respirant rarement; peu à peu il se releva et se mit à marcher. Le lendemain, tout avait disparu, et l'animal était très-bien portant. Je lui fis alors une seconde injection moins concentrée de 1 décigramme de chlorate de potasse dissout dans 6 centimètres cubes d'eau distillée. Il n'en résulta cette fois aucune espèce d'effet appréciable. Pendant que le chlorate de potasse circulait dans les veines du lapin, je lui bouchai les narines avec la main, et il éprouva les angoisses de l'asphyxie tout aussi vite qu'un autre animal de la même espèce auquel on n'avait rien injecté. Son artère carotide, que je voyais pendant le moment que je comprimais les narines, contenait du sang noir et non artérialisé, malgré l'injection de chlorate de potasse. Du reste, les urines du lapin, examinées quelque temps après, contenaient beaucoup de chlorate de potasse.

Il me semble résulter de cette expérience que si le chlorate de potasse peut se décomposer et oxyder le sang, il ne doit agir dans ce sens que très-faiblement.

Conclusions.

A propos de chaque groupe d'expériences, nous avons eu soin, dans le cours de ce travail, de faire ressortir les déductions partielles qu'on pourrait en tirer; ainsi :

1° Relativement à certaines combinaisons métalliques, nous avons vu qu'elles étaient très-faciles et très-nettes dans l'es-

tomac, tandis que dans le sang elles devenaient impossibles. Il en résulte que, si l'on avait à poursuivre une substance métallique toxique dans l'organisme avec un antidote qui ne dût agir qu'en formant avec le poison une nouvelle combinaison insoluble ou innocente, cela serait parfaitement réalisable pour la partie du poison existant encore dans l'estomac, tandis que, la portion de la substance qui aurait pénétré dans le sang étant tout à fait soustraite à des réactions de ce genre, il serait inutile de les tenter.

2° Les fermentations qui ne s'accomplissent que difficilement et comme par exception dans l'estomac peuvent au contraire se développer avec facilité dans le sang. Si l'on avait donc certains phénomènes de ce genre à déterminer ou à enrayer dans le sang, il ne nous paraîtrait pas irrationnel de le tenter, puisque les expériences démontrent que ces sortes de réactions sont possibles dans ce fluide.

3° Parmi les décompositions capables de s'opérer dans le sang, du moins pour celles dont il peut résulter un corps gazeux, elles semblent se produire spécialement dans le poumon, qui joue, relativement à ces cas, le rôle d'un acide : c'est à la présence d'un agent pareil qu'elles doivent de se produire si facilement dans l'estomac.

4° Il paraîtrait que dans certains cas, il s'opèrerait dans l'estomac des phénomènes d'oxydation, tandis que dans le sang et les urines, il s'y passe des phénomènes de réduction. Toutefois cette question, qui est des plus importantes, demande à être regardée de très-près par les chimistes, car il pourrait bien se faire que dans le sang artériel ou veineux, ainsi que dans les reins et les urines, il se passât des choses différentes à cet égard.

Si actuellement nous voulions partir de ces déductions partielles pour nous élever à des conclusions plus générales,

je crois que nous serions grandement exposés à tomber dans l'erreur. En effet, d'après les expériences assez nombreuses que j'ai rapportées et que j'aurais pu encore multiplier, si je n'avais craint d'être fastidieux, il résulte que les modifications des substances introduites dans l'organisme sont excessivement diverses et peu connues, de sorte que pour la plupart des cas, elles ne sauraient être rigoureusement prévues. Du reste, je n'ai aucunement la prétention d'avoir épuisé un sujet aussi vaste et hérissé d'aussi grandes difficultés. Je me hâte de dire, au contraire, que ce n'est qu'une sorte d'essai bien incomplet, et si je publie ce que j'ai vu, c'est qu'il en est déjà résulté pour moi un enseignement utile, qui peut-être intéressera les personnes qui s'occupent d'expériences de physiologie. Cet enseignement est qu'il m'eût paru impossible de prévoir rigoureusement, d'après les notions ordinaires de chimie, tous les résultats des expériences contenues dans ce travail. Or, quand quelquefois on explique et l'on prédit d'avance dans des expériences de ce genre, en se fondant d'ailleurs sur des données très-positives de la science, il me semble que l'on commence par où l'on devrait finir, c'est-à-dire qu'avant tout il faut faire l'expérience sur l'animal vivant, parce qu'il arrive souvent, ainsi que les exemples fournis dans ce mémoire le démontrent, qu'il se rencontre des particularités imprévues, qui néanmoins peuvent s'expliquer ensuite, mais qui font voir les choses tout autrement qu'on ne les avait préjugées. Si c'était ici le lieu, je pourrais prouver que pour différents points de physiologie, et en particulier pour la digestion, c'est là la source de beaucoup de dissidences. En effet, il est des physiologistes, et je suis de ce nombre, qui partent directement de l'observation sur l'animal vivant, pour aller ensuite dans le laboratoire chercher l'explication de ce qu'ils ont vu, tandis que d'autres descendent plus spécialement du

laboratoire pour expliquer d'après leurs études les phénomènes de l'animal vivant. Ces derniers peuvent sans doute quelquefois tomber juste; mais très-souvent aussi, procédant de la sorte, ils sont exposés à comprendre les phénomènes non pas tels qu'ils se passent, mais tels qu'ils pourraient exister théoriquement.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie pathologique et pathologie médicale.

Irritabilité des muscles des membres paralysés (*Sur l' —, et leur excitabilité par le courant galvanique, comparées à ces propriétés des muscles dans l'état sain*); par le docteur R. Bentley Todd, médecin et professeur de physiologie à l'hôpital du King's college. — Les recherches qui ont été entreprises par M. Todd ont été provoquées par des recherches antérieures de M. Marshall-Hall, sur l'*irritabilité*. Ce dernier physiologiste a établi une distinction entre la *paralysie qui résulte de la lésion de la moelle épinière*, et *celle qui est produite par une lésion du cerveau*. Cette distinction peut être formulée de la manière suivante : Dans la paralysie *cérébrale*, l'irritabilité des muscles affectés est augmentée; dans la paralysie *spinale*, les muscles qui reçoivent leurs nerfs de la portion malade de la moelle épinière perdent rapidement leur irritabilité. Même résultat dans la paralysie qui résulte de l'altération du principal nerf musculaire d'un membre ou de toute autre partie du corps. Les résultats avancés par M. Marshall Hall avaient de quoi surprendre les physiologistes, habitués à admettre que les fonctions d'un muscle sont entretenues par l'exercice modéré de ce muscle, et portés par conséquent à conclure que tout ce qui s'oppose au mouvement doit apporter du trouble dans la nutrition et dans les propriétés vitales du muscle, en particulier dans son irritabilité. Les expériences de

M. Todd ont été instituées dans le but de vérifier les résultats précédents. On verra, par les conclusions de ce travail, que nous nous bornons à faire connaître, que les résultats de M. Hall ne sont rien moins qu'inattaquables : 1° La contractilité ou l'irritabilité des muscles des membres paralysés est en rapport direct avec leur état de nutrition. 2° L'excitabilité des muscles paralysés au galvanisme varie avec les conditions de leur système nerveux, plus encore qu'avec celle des muscles eux-mêmes. 3° Dans la majorité des cas de paralysie cérébrale, la contractilité ou l'irritabilité des muscles paralysés est moindre que du côté sain, mais seulement parce que la nutrition est troublée par le défaut d'exercice. 4° On ne peut fonder aucun diagnostic de quelque valeur entre la paralysie cérébrale et la paralysie spinale, d'après l'irritabilité des muscles paralysés : l'état des muscles est le même dans ces deux paralysies. 5° La tendance qu'offre la strychnine à affecter les membres paralysés plutôt que les membres sains doit être rapportée à ce que cette substance est attirée en plus grande quantité vers le siége de la lésion cérébrale que vers le point correspondant du côté opposé. 6° La manière dont les muscles d'un membre paralysé répondent au courant galvanique peut fournir des données sur l'état des nerfs : si l'action est faible ou nulle, le système nerveux est dans l'affaissement; si la réaction est vigoureuse et plus vive que du côté sain, c'est que les nerfs offrent un état d'irritation. (*London medico-chirurgical transactions*, t. XIII; 1847.)

Anévrysme de l'artère coronaire gauche du cœur (*Observation d'*); par le docteur Bevil Peacock. — Un homme de 51 ans, boucher, très-adonné à l'usage des boissons spiritueuses, entra à l'hôpital au commencement du mois de novembre dernier. Depuis vingt jours environ, il éprouvait des douleurs rhumatismales vagues, de la toux et de la difficulté à respirer. A son entrée à l'hôpital, il offrait les symptômes d'une bronchite, était dans un état demi-comateux et dans une prostration extrême. La respiration ne paraissait pas très-gênée; la face et les extrémités ne présentaient aucune coloration anormale. Il y avait seulement de la toux et quelques crachats mucoso-purulents. Pouls très-faible et très-inégal. Pas de matité à la région précordiale; les bruits du cœur couverts par des râles nombreux. Rien n'annonçait une maladie du cœur; cependant les bruits du cœur étaient accompagnés d'un bruit de claquement bien distinct des bruits ordinaires, et qui se

percevait derrière le sternum et dans le côté gauche du thorax. La mort eut lieu presque subitement le 12 novembre.

Autopsie. — Un peu d'épaississement et d'opacité de l'arachnoïde cérébrale. Emphysème pulmonaire considérable; la membrane muqueuse des bronches généralement congestionnée et les tuyaux bronchiques remplis d'une grande quantité de mucosités. Épanchement séro-purulent abondant, et fausses membranes récentes dans le péricarde. A la partie externe de la base du ventricule gauche, on apercevait une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, cachée par une fausse membrane molle, et au-dessous par une plaque blanche de formation ancienne. En l'incisant, on reconnut qu'elle était formée par un anévrysme de l'artère coronaire gauche. Cet anévrysme naissait de la branche antérieure de ce vaisseau à 13 lignes de son origine et à 10 lignes de son point de division. Il était sphérique, et son diamètre mesurait 8 lignes et demie. Le sac était logé, en partie, dans la substance du ventricule, et renfermait des caillots lamelleux partiellement décolorés et adhérents à la surface interne du vaisseau. La portion d'artère comprise entre le sinus de Valsalva et l'anévrysme était dilatée et convertie en un cylindre osseux complet, mais perméable dans toute son étendue. Au-dessous de l'anévrysme, l'ossification était moins étendue; mais le stylet ne pouvait pénétrer dans le vaisseau. L'artère coronaire droite était assez volumineuse et ossifiée dans quelques points. Le cœur, très-ramolli, pesait 13 onces. Valvules mitrale et aortiques, légèrement épaissies et opaques. L'aorte était dilatée et les parois épaissies. La membrane interne était d'un rouge foncé et tapissée dans quelques points d'une membrane très-mince. Çà et là, on apercevait quelques plaques athéromateuses, surtout au voisinage des artères coronaires. (*Bulletin de la Société anatomo-pathologique de Londres*, 1848).

Nos lecteurs pourront rapprocher cette observation de celles qui ont été rassemblées par M. Aran, dans son mémoire *Sur la rupture et la dilatation des vaisseaux coronaires* (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XIV).

Rupture du ventricule gauche (*Obs. de dégénérescence graisseuse du cœur ayant causé la*); par le Dr R.-H. Meade. — La dégénérescence graisseuse du cœur n'est pas une circonstance fort rare; cependant on aurait tort de croire que les personnes qui sont affectées de cette altération succombent le plus ordinairement à une

rupture de cet organe. Le fait est qu'il n'existe pas dans la science plus de quatre ou cinq cas bien constatés, dans lesquels on a vu une rupture suivre cette dégénérescence. C'est ce qui donne un grand intérêt à l'observation suivante :

Un homme de 88 ans, affecté depuis quelques semaines d'un peu de toux, d'une sensation de faiblesse, avec des bruits continuels dans la tête et dans les oreilles, était du reste dans un état de santé assez convenable; il marchait seul et sortait tous les jours, lorsque, dans la soirée du 21 septembre 1845, il mourut subitement, quelques instants après s'être mis au lit. Les traits étaient calmes, la face pâle et exsangue ; tout annonçait une hémorrhagie intérieure. Les téguments de la poitrine étaient fortement chargés de graisse; les cartilages sterno-costaux ossifiés; le péricarde entouré de toute parts par une quantité de tissu graisseux; sa cavité renfermait environ une livre de sang, en partie coagulé. A la partie postérieure et inférieure du ventricule gauche, près de la pointe du cœur, il y avait une ouverture irrégulière et déchiquetée, longue de trois quarts de pouce, et offrant une direction longitudinale. Dans le voisinage de cette ouverture, le tissu musculaire du cœur était si mou et si profondément altéré, qu'il se déchirait sous la simple pression des doigts, et se réduisait en une masse molle et pulpeuse. Il était impossible d'apercevoir de traces des fibres musculaires, jusqu'à un pouce et demi, en tout sens, en dehors de cette déchirure. Ce tissu était d'une couleur jaune foncé, de manière qu'on l'eût pris, au premier abord, pour de la matière tuberculeuse ramollie, ou pour du pus, mais il était gras au toucher, il était formé de graisse. C'était une dégénérescence graisseuse de la substance musculaire. La partie inférieure du ventricule dans lequel s'était produite la rupture était dilatée en forme de poche. C'était évidemment par le tissu musculaire et la membrane interne du ventricule que la rupture avait commencé. Le cœur ne présentait aucune autre altération importante, mais il était généralement chargé de graisse, et son tissu flasque et décoloré. Les parois de l'aorte, les valvules mitrale et aortiques étaient ossifiées en partie, mais sans que les mouvements de ces valvules fussent notablement gênés. (*London med. gaz.*, novembre 1846.)

Rupture de la cloison ventriculaire du cœur (*Obs. de — par cause traumatique*); par le Dr Prescott-Hewett. — Un enfant de cinq ans fut apporté à l'hôpital Saint-Georges, immédiatement

après avoir été renversé par une voiture pesamment chargée, dont la roue lui avait passé sur la poitrine; il était dans l'affaissement le plus complet, et succomba une heure après son arrivée. A l'*autopsie*, nombreuses ecchymoses sur les bras, les jambes, la poitrine, l'abdomen; affaissement considérable des poumons, surtout du poumon gauche; pas de déchirure de ces deux organes; fracture de la deuxième et de la troisième côte gauches, près de leurs cartilages, de la quatrième, de la cinquième et de la sixième près de leurs angles; du côté droit, la troisième, la quatrième et la cinquième côtes étaient aussi fracturées. Nombreuses taches ecchymotiques sur les deux poumons; un peu de sang dans la plèvre gauche; pas de sang dans la cavité du péricarde, qui paraissait sain, excepté dans deux points à la surface du cœur, où il y avait des ecchymoses. Une de ces ecchymoses était située à la face antérieure; l'autre, à la face postérieure, du diamètre d'un shelling, occupait la ligne médiane sur le trajet de la cloison. En incisant dans ce dernier point la membrane séreuse, au-dessous du sang extravasé, on découvrit une petite fissure par laquelle on pouvait faire pénétrer obliquement un stylet jusque dans la cavité du ventricule gauche. Le cœur ouvert, on reconnut également l'existence d'une rupture de la cloison, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, commençant à 3 lignes environ de la surfaee antérieure du cœur, et se portant en arrière jusqu'à la surface postérieure, au niveau de la fissure dont il a été parlé. Cette rupture, qui compreuait la cloison dans presque toute son étendue, dans le sens antéro-postérieur, déterminait dans un certain point une communication anormale entre les deux ventricules, communication dans laquelle on eût pu introduire le petit doigt. La rupture était beaucoup plus étendue du côté gauche de la cloison que du côté droit. Sous tout autre rapport le cœur était sain. Les organes abdominaux n'offraient aucune rupture, malgré l'existence d'une fracture de la moitié gauche du sacrum. (*London med. gaz.*, mai 1847.)

Nous rapportons cette observation comme exemple d'une déchirure de la cloison sans hémorrhagie dans le péricarde. C'est là un fait d'une rareté extrême, si même il a été jamais observé.

Abcès du foie (*Observ. d' — consécutif à des ulcérations intestinales; abcès multiples secondaires dans les organes intérieurs*); par le Dr H.-W. Fuller. — Un peintre âgé de 25 ans entra à l'ho-

pital Saint-Georges le 29 avril 1846; depuis cinq semaines, à la suite de travaux prolongés, il avait été pris de douleurs vives dans le côté droit de l'abdomen, depuis l'hypochondre droit jusqu'au cœcum. D'abord constipation, plus tard diarrhée. Sous l'influence d'un traitement antiphlogistique convenable, les premiers symptômes furent calmés, et pendant sept ou huit jours, il put reprendre son travail; mais les douleurs reparurent de nouveau; il survint des frissons, et quelques jours après, il fut obligé de garder le lit. A son entrée à l'hopital, la face était altérée, la peau chaude, la langue humide, les urines abondantes, claires, acides; le ventre un peu resserré; douleurs vives dans le ventre, plus particulièrement dans le côté droit; vomissements de temps en temps; légers frissons suivis d'une fièvre brûlante; tension et dureté dans l'hypochondre droit. Les moyens antiphlogistiques, employés de nouveau, eurent pour résultat un soulagement notable. Le malade songeait déjà à sortir de l'hôpital, lorsque les douleurs de ventre reparurent plus intenses; en outre perte d'appétit; insomnie, frissons, fièvre vive. Depuis ce moment, le malade fut pris de fièvre hectique. Le 28 mai, un abcès se montra à la région ombilicale, et ne tarda pas à s'ouvrir; le pus qui s'en échappait était parfaitement normal; il coulait surtout en grande abondance quand on pressait sur l'hypochondre droit, au niveau du point où s'était montrée la tuméfaction. Le 21 juillet, le pus, qui jusque-là n'avait jamais été altéré, commença à prendre la couleur de la bile. Le 4 septembre, la suppuration était en grande partie tarie. Cependant la fièvre et les douleurs avaient augmenté d'intensité; le malade maigrit, et perdit ses forces. Il survint de la diarrhée, et bientôt il s'y joignit des frissons vagues; en même temps la face prit une coloration jaune foncé. Les traits s'altérèrent, le malade tomba dans le subdélirium, puis dans le coma, dans lequel il mourut le 3 octobre. Jamais, à aucune époque, il n'avait présenté de douleur vers l'épaule droite.

Autopsie.— Un peu à droite de la région ombilicale, se trouvait une petite ouverture ulcérée, communiquant avec un sinus, lequel se portait de bas en haut et de dedans en dehors, vers le bord inférieur du foie, et communiquait à ce niveau, avec un petit abcès renfermant un liquide encore teint de bile. La partie supérieure et antérieure du lobe droit présentait une saillie, formée par un abcès gros comme une orange, de forme très-irrégulière, renfermant du pus de bonne nature, mais ne communiquant pas avec

l'ouverture extérieure, et le reste du foie contenait encore plusieurs petits abcès. La muqueuse du gros intestin, dans la plus grande partie de son étendue, était criblée d'une quantité innombrable de petites ulcérations d'origine évidemment ancienne, et dont plusieurs paraissaient en voie de cicatrisation. Le foie avait contracté des adhérences nombreuses et solides, d'une part avec la face inférieure du diaphragme et la paroi antérieure de l'abdomen, et de l'autre avec la portion ascendante et une partie de la portion transverse du colon. Ces diverses portions de l'intestin, ainsi que le duodénum dans sa totalité, adhéraient solidement à la face et au bord inférieurs de l'organe hépatique. Dans la plèvre droite, une petite quantité de liquide teint de sang, avec quelques flocons de lymphe plastique. La plèvre qui tapissait le lobe inférieur du poumon droit était couverte çà et là de fausses membranes. Le lobe inférieur du même poumon, fortement enflammé et congestionné, présentait, en arrière au-dessous de la plèvre, un petit abcès renfermant environ un gros de pus. Dans la partie postérieure et inférieure du poumon gauche, deux noyaux brunâtres, solides, renfermant à leur centre un peu de lymphe plastique purulente. Autrement dit, c'étaient des abcès multiples et en voie de développement. En enlevant la dure-mère, on reconnut de nombreux dépôts isolés de matière purulente, dont le volume variait depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une pièce de douze sous. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien était infiltré d'une gaande quantité de sérosité trouble. A mesure que le bistouri incisait l'encéphale, il mettait à nu d'innombrables petites collections de pus, dans tous les points du cerveau et du cervelet, dans la substance blanche et dans la substance grise, dans les corps striés, les couches optiques, la protubérance, etc. Ces abcès n'étaient jamais plus gros qu'un pois; le pus qu'ils renfermaient était de bonne nature, teint de sang dans quelques endroits. La substance cérébrale était ramollie presque partout; il est vrai qu'on ne pouvait pas trouver un pouce carré du cerveau dans lequel il n'y eût trois ou quatre de ces abcès. (*Lond. med. gaz.*, avril 1847.)

Plusieurs circonstances méritent de fixer l'attention sur l'observation précédente : 1° Le développement d'abcès du foie, consécutifs à la présence d'ulcérations dans le canal alimentaire, fait déjà signalé par tous les médecins qui ont écrit sur les maladies des pays chauds, et en particulier par nos chirurgiens d'Afrique, mais très-rare dans nos climats. 2° La formation de nombreux

abcès multiples dans des conditions où leur développement est extrêmement rare, et ne peut guère s'expliquer par l'introduction directe du pus dans le torrent circulatoire; l'existence de nombreux abcès dans le cerveau sans aucun symptôme cérébral qui ait pu mettre sur la voie de cette altération.

Apoplexie rachidienne (*Sur l'*); par le Dr A. Peddie. — Sous ce titre, le Dr Peddie a publié le résumé des principales observations d'hémorrhagie intra-rachidienne qui existent dans la science; malheureusement il a réuni les hémorrhagies qui se sont faites dans l'intérieur des membranes à celles qui ont pour siége la moelle épinière elle-même. Quoi qu'il en soit, les résultats généraux auxquels il est arrivé ne manquent pas d'un certain intérêt, et nous croyons devoir reproduire les conclusions qui terminent ce travail.

1° L'apoplexie rachidienne survient à toutes les périodes de la vie, mais surtout à l'âge adulte; elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes.

2° Sa terminaison est, en général, funeste, et d'une manière presque immédiate lorsque la moelle allongée est le siége de l'épanchement sanguin; il s'écoule, au contraire, quelques heures et même quelques jours, lorsque l'hémorrhagie a eu lieu dans les membranes, à la partie supérieure du canal vertébral. Si le sang épanché est en petite quantité, ou si, plus abondant, il n'occupe que la région dorsale, la vie peut se prolonger pendant des années entières.

3° La situation et l'étendue de l'épanchement varient beaucoup: tantôt il a lieu entre les os et les membranes; tantôt dans l'intérieur des membranes elles-mêmes; d'autres fois sous la pie-mère, en dehors du cordon médullaire, ou enfin dans la substance grise de la moelle. Les hémorrhagies sont fort rares dans la portion crânienne du cordon médullaire; circonstance qui contraste avec la fréquence des hémorrhagies de la protubérance. Les hémorrhagies se rencontrent presque aussi souvent dans la portion cervicale que dans la portion dorsale de la moelle; elles sont beaucoup moins communes dans la portion lombaire. Le sang est parfois mélangé avec de la sérosité; quelquefois liquide et sans mélange, mais le plus souvent coagulé. L'hémorrhagie occupe tantôt une grande surface, tantôt une surface médiocre; et les caillots qui existent dans ce dernier cas n'ont pas ordinairement d'enveloppe membraneuse, même

après vingt ou vingt-quatre jours. Dans deux cas, cependant, il y avait un véritable kyste, qui était complétement vide dans l'un d'eux, et qui renfermait seulement dans l'autre des restes ou des débris de caillots; quelquefois le sang est infiltré dans le centre de la moelle; d'autres fois dans une de ses moitiés, ou dans toute son épaisseur, se bornant à séparer seulement les fibres médullaires. Dans d'autres cas enfin, une portion ou la totalité de la moelle peut être complétement déchirée. Dans un cas, après un intervalle de vingt à trente jours, on a trouvé une ecchymose jaunâtre, qui s'étendait sur tout le trajet du cordon médullaire; et dans un autre cas, après un intervalle de deux ans et demi, on a trouvé une coloration vert foncé d'une partie de la moelle.

4° Les causes de l'hémorrhagie rachidienne sont imparfaitement connues. Parmi les causes prédisposantes, les plus probables sont la diathèse scrofuleuse et rhumatismale, les troubles persistants de la digestion, les attaques d'apoplexie antérieure, ou l'existence de maladies organiques du côté du cerveau. Parmi les causes déterminantes, les plus certaines sont les fatigues excessives, et les violences extérieures vers la colonne vertébrale.

5° Les symptômes précurseurs ne sont jamais ni constans, ni tranchés; le plus ordinairement il y a de la céphalalgie, de la langueur, de la faiblesse, de la douleur vers la colonne vertébrale; de la gêne dans les mouvements du cou, et des douleurs dans les bras, lorsque la région cervicale est affectée; de la faiblesse des membres inférieurs, des défaillances, de la difficulté dans la miction, lorsque c'est dans la région dorsale ou dans la région lombaire que la maladie a son siége. Le plus souvent, mais non toujours, l'invasion est subite et marquée par un accroissement de douleur, correspondant au siége de l'épanchement, à laquelle succède tout d'un coup une paraplégie, et quelquefois des convulsions, mais sans fièvre. Lorsque la mort ne survient pas en peu de temps, on voit paraître des contractions spasmodiques, de la gangrène de la région sacrée ou d'autres parties, et les symptômes ordinaires d'une paraplégie, suite du ramollissement inflammatoire de la moelle.

6° La douleur occupe tantôt un seul point de la colonne vertébrale, le point correspondant à l'épanchement; tantôt toute l'étendue de cette colonne, lorsque l'épanchement est plus considérable. Elle est surtout aiguë, lorsque l'hémorrhagie s'est opérée en dehors de la moelle, et détermine une violente irritation des membranes d'enveloppe; elle est sourde, lorsque le cordon médullaire

est comprimé, ses fonctions annihilées; elle manque enfin, lorsque l'extravasation sanguine s'est faite graduellement dans la substance grise, sans déchirer les filaments nerveux, ou sans exercer d'action sur les membranes.

7° La paralysie est constante, et affecte toutes les parties qui reçoivent les nerfs spinaux de la portion située au-dessous du sang extravasé; elle affecte la forme de l'hémoplégie, lorsqu'un épanchement circonscrit comprime un seul côté de la moelle, en affaiblit ou en abolit les puissances motrices et sensitives. Dans ce cas-là, l'effet est *direct*. Suivant l'étendue dans laquelle sont intéressées les portions antérieure et postérieure de la moelle, il y a de grandes différences, par rapport aux lésions de la sensibilité et de la motilité; c'est dans ces cas que l'on peut voir survenir, ce qu'on appelle l'*hémi-paraplégie*. Le plus souvent cependant, par suite du petit volume de la moelle, et du voisinage des diverses branches nerveuses, il en résulte une paraplégie, qui affecte à la fois les nerfs moteurs et sensitifs, et les deux côtés du corps; la disposition anatomique de la moelle explique d'ailleurs comment une paraplégie peut succéder à une hémiplégie. En même temps que la paralysie des extrémités inférieures, on observe la paralysie du rectum et de la vessie. Ce dernier phénomène précède, en général, le développement de la paraplégie.

8° L'intelligence n'est pas altérée ordinairement dans l'apoplexie spinale. Cependant l'hémorrhagie qui a lieu dans la moelle allongée est presque toujours suivie de perte de connaissance; il en est de même lorsque l'épanchement sanguin remonte assez haut dans le canal vertébral, pour comprimer cette portion de la moelle. L'apoplexie de la portion cervicale du cordon médullaire, dans sa moitié inférieure, n'apporte aucun trouble à l'accomplissement des fonctions respiratoires; car, bien que les muscles intercostaux et les muscles expirateurs soient paralysés, le diaphragme continue ses fonctions. L'hémorrhagie de la moelle allongée amène, au contraire, l'asphyxie d'une manière très-rapide. Il en est de même toutes les fois que la maladie siége au-dessus de l'origine du nerf phrénique. Il peut survenir des convulsions sans inflammation de la moelle. Quant aux contractures, aux tiraillements spasmodiques et à la roideur tétanique, on peut les regarder comme des signes de l'inflammation médullaire, qui succède à l'apoplexie rachidienne. La méningite et la myélite sont, en effet, les conséquences fréquentes de ces épanchements sanguins; elles peuvent exister isolément ou réunies. Rien ne prouve que l'apoplexie rachidienne ait été jamais

précédée d'une méningite, tandis qu'elle l'a été probablement plus d'une fois par la myélite.

9° Dans les paraplégies chroniques, consécutives à l'apoplexie rachidienne, on observe les mêmes phénomènes que dans les paraplégies qui dépendent d'autres causes : ainsi, la gangrène de la région sacrée et de la région trochantérienne; les désorganisations des reins, des uretères, de la vessie; l'alcalinité de l'urine; les troubles de la sécrétion hépatique et de l'appareil digestif; l'élévation de la température cutanée; la mort lente et tranquille.

10° Bien qu'il n'existe aucun signe vraiment pathognomonique de l'apoplexie rachidienne, on pourra cependant reconnaître cette maladie d'une manière assez précise, si une paralysie s'est développée subitement dans une étendue plus ou moins considérable des parties inférieures du corps, et surtout si, comme cela a lieu ordinairement, cette paraplégie a été précédée d'une douleur vive, située dans un point supérieur aux parties paralysées; si, en outre, l'intelligence est intacte, la parole libre, la face mobile; s'il n'y a ni fièvre, ni spasme, ni contracture, on sera parfaitement autorisé à affirmer l'existence d'un épanchement sanguin. L'invasion brusque des accidents est le trait principal qui sépare l'apoplexie rachidienne des tumeurs qui compriment la moelle. L'intégrité de l'intelligence et la paraplégie la séparent des maladies du cerveau; et l'absence de fièvre au début, l'absence de douleur quand la paralysie est complète; l'absence de spasme, de contracture, de roideur dans les premiers temps de la maladie, empêchent de la confondre avec l'inflammation de la moelle ou de ses enveloppes. (*Monthly journal of med. science*, mai 1847.)

Sialorrhée (*Obs. de*); par le Dr R.-M. Glover. — Une ouvrière âgée de 35 ans était affectée d'un écoulement très-abondant de salive, coïncidant avec une diminution considérable de la sécrétion urinaire. Cette femme racontait que trois ans auparavant, en portant une charge très-forte, elle s'était forcée, et avait éprouvé immédiatement des douleurs et des battements dans le flanc gauche. Ces douleurs, ces battements, avaient disparu, et il lui était resté seulement de fréquents gonflements du ventre. Un an après, tout d'un coup, et sans cause connue, elle commença à avoir des écoulements aqueux par la bouche, qui se remplissait d'eau à chaque instant. L'écoulement ne survenait que lorsqu'elle était levée; en même temps, douleur à la région épigastrique; urines peu abondantes; fréquents maux de tête; nausées

après ses repas; langue rouge et nette, soif vive; anorexie; constipation ; pouls faible, à 76; sensibilité à la région épigastrique; sensibilité le long de la colonne lombaire, et dans la région lombaire gauche ; engourdissement du bras droit ; étourdissements, sueurs nocturnes ; affaiblissement considérable. La malade pouvait à peine quitter le lit. Bien qu'on eût employé une foule de traitements, on n'en avait retiré aucun avantage ; et depuis plusieurs semaines, on ne faisait plus rien. La malade rendait de 12 à 14 onces de salive, quelquefois claire et transparente, d'autres fois contenant des flocons noirâtres, et, dans ce dernier cas, d'une odeur très-fétide ; elle rendait environ une demi-pinte d'urine par jour (8 à 12 onces). Cette urine, d'une pesanteur spécifique de 1035, contenait, sur 3622,5 grains : 238,51 de parties solides, dont 2,50 d'acide urique, 58,68 d'urée, et 130,4 de résidu; de sorte que la diminution était évidente sur tous les matériaux de l'urine, principalement sur l'urée et l'acide urique. Quant à la salive, elle avait une pesanteur spécifique de 1004,2, et elle était faiblement alcaline ; les flocons qu'elle contenait étaient de la ptyaline ($^{4}/_{1000}$). Sur 1000 parties de salive débarrassée par le filtre des flocons et des parties étrangères, on trouvait 995,50 de parties liquides et 4,50 de parties solides, savoir : matière extractive, 1,53 ; carbonates et phosphates alcalins, 1,43 ; graisse et matière extractive soluble dans l'alcool, 0,42 ; albumine et mucus, 0,40 ; sulfo-cyanure et chlorure de potassium ; chlorures et phosphates terreux ; perte, 0,72. D'où suit une diminution dans la quantité des principes normaux de la salive, et une augmentation dans l'extractif animal et les sels. La malade prit tous les jours une pilule de camphre et d'opium, jointe à un laxatif. Les urines augmentèrent d'abord, et l'écoulement de la salive diminua considérablement. Mais bientôt la balance commença à se rompre de nouveau, et toutes les fois que l'urine diminuait, la salive augmentait. L'auteur administra l'urée, mais il n'obtint aucune espèce de modification, et malgré tous les traitements qu'elle a suivis, la malade est encore dans le même état qu'au moment où elle a commencé à être traitée par l'auteur de cette observation. (*Lond. med. gaz.*, février 1846.)

— La sialorrhée est une affection dont l'histoire est encore à faire, et il suffit, pour s'en convaincre, de comparer l'observation précédente avec celles que M. Tanquerel a rassemblées dans son travail (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1844). Ainsi chez la malade dont nous avons rapporté plus haut l'histoire, la sécrétion exagérée de la salive coïncidait avec une diminution de la sécrétion

urinaire et *vice versa*; l'écoulement de la salive n'avait lieu que le jour, et lorsque la malade était levée; enfin cette malade n'est pas encore guérie malgré les divers traitements employés : tandis qu'il résulte des recherches de M. Tanquerel que l'écoulement de la salive a lieu pendant la nuit et pendant le jour, qu'il disparaît aussi rapidement qu'il est venu; et enfin on n'y trouve rien qui ait rapport à cette espèce de balancement établi entre la sécrétion urinaire et la sécrétion de la salive.

Pathologie et thérapeutique chirurgicales.

Inversion de l'utérus (*Quatre observations d' — dont trois traitée avec succès par la ligature*); par les docteurs A.-H. M'Clintock, Michalowski et Green Crosse.

OBSERVATION I. — Une femme de 24 ans, qui était accouchée, cinq ans auparavant, d'un enfant mort et avant terme, entra à l'hôpital de la Maternité de Dublin, le 30 août 1844. On apprit que l'enfant s'était présenté dans une position anormale, et qu'au bout de 22 heures de travail l'accoucheur avait été forcé de terminer l'accouchement artificiellement. Le lendemain de son accouchement (8 ou 10 heures après), en cherchant à se soulever dans son lit, elle s'aperçut qu'une tumeur s'échappait du vagin; elle la replaça immédiatement. Son état de faiblesse fut cause qu'elle ne put pas quitter son lit et reprendre ses occupations avant plusieurs semaines. Pendant cet intervalle, la tumeur s'échappait habituellement aussitôt que la malade se livrait à un exercice un peu violent, mais elle se réduisait avec facilité. Au bout de deux mois et demi, époque à laquelle elle avait repris ses forces et sa santé habituelle, elle commença à sortir, et bientôt après elle fut prise de violentes hémorrhagies par le vagin. Depuis lors et jusqu'à son entrée, c'est-à-dire dans un intervalle de plus de cinq ans, ces hémorrhagies ne l'ont pas abandonnée; elles se montraient tous les quatre ou cinq jours, tantôt peu abondantes, tantôt excessives, surtout à la suite d'un exercice un peu prolongé ou à l'époque des règles; elles duraient même quelquefois dix ou quinze jours, sans interruption. A son entrée à l'hôpital, sa santé générale était assez bonne, surtout si l'on considère les causes de débilitation auxquelles elle était soumise depuis si longtemps; la face était pâle, mais la malade avait de l'embonpoint; et le pouls, malgré sa faiblesse, conservait son rhythme normal; douleur constante et ti-

raillements dans le dos; de temps en temps, de la céphalalgie, des nausées, même des vomissements; tous les exercices un peu violents donnaient lieu à des palpitations de cœur; tous les efforts étaient suivis de l'apparition de la tumeur au niveau des parties génitales externes; dans l'intervalle des hémorrhagies, il n'y avait autre chose qu'un peu d'écoulement muqueux. Le toucher permit de reconnaître une tumeur globuleuse, arrondie, autour de laquelle le doigt circulait librement, et à la partie supérieure de laquelle se trouvait un anneau, peu distant, formé par le col de l'utérus. En portant une sonde entre le col utérin et ce qu'on pouvait appeler *le col de la tumeur*, cette sonde ne tardait pas à être arrêtée, dans quelque point de la circonférence qu'elle fût portée. *La tumeur n'était nullement sensible au toucher*, et la malade ne s'apercevait pas même du contact du doigt; si on la pressait, au contraire, fortement, elle ressentait un sentiment de gêne dont elle rapportait le siége à la partie inférieure du dos. Cette tumeur était d'un rouge foncé, d'un aspect rugueux et comme villeux; on voyait sourdre le sang de divers points de sa surface (c'était l'époque de ses règles). Le docteur Johnson n'hésita pas à reconnaître un renversement de l'utérus, et il finit par se décider à en pratiquer l'extirpation, ce qu'il exécuta le 18 septembre en portant une ligature très-solide autour du collet de la tumeur à l'aide de la canule de Gooch. Aussitôt après la ligature, la malade se plaignit de quelque douleur dans le dos, et il s'écoula un peu de sang. Dans l'après-midi, il survint des douleurs si vives dans le dos et dans la région utérine, des nausées si fréquentes, qu'il fallut relâcher la ligature. Il y eut d'abord un peu de soulagement; mais comme les douleurs et les nausées continuaient, il fallut encore la relâcher dans la soirée du lendemain. A cette époque, quoique la ligature n'étreignît plus la tumeur que d'une manière très-incomplète, il y avait déjà un écoulement fétide, et on ne tarda pas à voir survenir des accidents réactionnels fort intenses: nausées fréquentes, fréquence du pouls (de 100 à 120), sensibilité à la région hypogastrique. Mais le symptôme dont la malade se plaignit le plus était la douleur dans la région lombro-sacrée, douleur qui, suivant elle, était intolérable. L'écoulement était d'une odeur fétide, et produisait une vive irritation sur le vagin et sur les parties environnantes, quels que fussent les soins de propreté dont on entourait cette malade. Les douleurs devinrent tellement vives vers le onzième jour, qu'on enleva la canule, en laissant la ligature dans le sillon profond qu'elle avait creusé dans le collet de la

tumeur. Deux jours après, on essaya de remplacer la canule de Gooch par celle de Levret, mais il fallut encore y renoncer. Le dix-huitième jour, on reconnut que la tumeur était détachée presque à moitié; et le vingt-huitième, le docteur Johnson acheva de diviser avec le bistouri la portion très-petite qui était comprise dans la ligature. Tout n'était pas fini : il restait encore à extraire la tumeur, qui avait la grosseur de la tête d'un fœtus de cinq mois, de manière à ne pas trop faire souffrir la malade. Enfin, après diverses tentatives infructueuses, on réussit à l'extraire avec une pince à extraction, dont une branche fut placée dans la cavité de la tumeur, et l'autre à l'extérieur. Depuis cette époque, la malade alla tous les jours se rétablissant, le pouls perdit de sa fréquence; la sensibilité de la région hypogastrique disparut; il ne lui resta, de tous ces graves accidents, que quelques tiraillements dans le dos et de la sensibilité vers le vagin, symptômes qui, au bout d'un certain temps, ne tardèrent pas à disparaître. Trois semaines après, on pratiqua avec soin le toucher vaginal, et on trouva le museau de tanche un peu entr'ouvert et offrant à peu près l'aspect de cette partie de l'organe, huit jours après l'accouchement. Cette malade est retournée dans son pays, et sa santé était excellente six semaines après.

Obs. II. — Une dame âgée de 31 ans accoucha, pour la première fois, le 25 septembre 1840. Le travail fut laborieux; il fallut terminer l'accouchement d'une manière artificielle et aller extraire le placenta. Dans la première semaine qui suivit la délivrance, elle eut quelques nausées et quelques vomissements; et depuis cette époque, toutes les fois qu'elle voulait se mettre sur son séant, elle ressentait de violents tiraillements vers l'utérus. Personne ne soupçonna la nature de ces accidents. Au bout de trois semaines, elle commença à se lever, et au moment où elle se préparait à faire un voyage, elle fut prise d'une violente métrorrhagie. Elle était à peine rétablie et se promenait dans son jardin, lorsqu'il lui survint une nouvelle hémorrhagie, terminée par une syncope. En même temps, une tumeur vint faire saillie à la vulve. Le docteur Johnson, qui fut appelé immédiatement, reconnut une inversion partielle de l'utérus, et en outre un prolapsus de cet organe. Il fut très-facile de réduire la tumeur dans le vagin; mais il n'en fut pas de même pour réduire la portion renversée de l'utérus. Toutes les tentatives de cette espèce auxquelles on se livra n'eurent pour résultat que d'augmenter les souffrances de la malade et l'irritabilité déjà très-vive de l'estomac. Les forces de cette dame étaient telle-

ment épuisées, qu'on ne pouvait pas même songer à appliquer une ligature. Elle fut envoyée à la campagne; mais les accidents, au lieu de diminuer, augmentèrent; à chaque époque menstruelle, elle avait une forte sueur abondante qui durait plusieurs jours. Dans l'intervalle, elle était en proie à une irritabilité excessive de l'estomac et à un écoulement muqueux continuel. Elle s'éteignit enfin neuf mois après son accouchement. (*Dublin journal,* mars 1845.)

Obs. III. — Une femme de 22 ans, qui était accouchée de son premier enfant depuis treize mois, et chez laquelle la délivrance avait été suivie de douleurs très-vives et d'une hémorrhagie considérable, était sujette, depuis cette époque, à des pertes presque continuelles, qui avaient épuisé presque entièrement ses forces, lorsqu'elle vint consulter l'auteur au mois d'avril 1844. M. Michaloski trouva dans le vagin une tumeur pyriforme assez sensible à la pression, saignante au contact, qu'il prit d'abord pour un polype. Mais un examen attentif au spéculum, l'exploration par le rectum, le vagin et l'hypogastre, l'introduction d'une sonde dans la vessie, le récit exact des circonstances antérieures, et surtout l'inutilité des mesures prises contre ce prétendu polype, firent enfin connaître que c'était à un utérus renversé que l'on avait affaire. L'état de la malade était tellement grave, et la mort si imminente, que l'auteur résolut d'enlever la tumeur. Cette opération fût pratiquée le 11 mai de la manière suivante : la malade étant couchée comme pour l'application de forceps, une pince de Museux fut implantée dans la tumeur; des tractions modérées en déterminèrent la sortie hors de la vulve, et la section fut rapidement exécutée au moyen de ciseaux courbes. La douleur fut presque nulle, il ne s'écoula presque pas de sang; le pouls, à 120, baissa de moitié en quelques heures; la malade accusait des maux de reins, et un sentiment de froid dans le bas-ventre qu'on eut peine à faire disparaître avec des applications chaudes. Vers le huitième jour, le pouls était revenu à son rhythme habituel. Quinze jours après, cette femme est partie pour la campagne. Au mois de décembre sa santé était complétement rétablie, à part quelques douleurs vagues dans les reins et au sein. En pratiquant le toucher, on trouvait le fragment du col si bien cicatrisé, que l'on reconnaissait difficilement la trace de l'instrument tranchant. La pièce pathologique, divisée longitudinalement après l'opération, a présenté, dans sa cavité anormale, remarquablement petite, les replis de la séreuse ramassés, durcis et d'apparence fibreuse. Cette disposition explique en partie le

succès de l'opération. La pièce est aujourd'hui dans la galerie d'anatomie pathologique de la faculté de Montpellier. (*Journal de la Société de méd. prat. de Montpellier*, mai 1845.)

Obs. IV. — Le 10 octobre 1841, une femme de 29 ans, en en travail depuis plusieurs heures, fut délivrée, à l'aide du forceps, de son premier enfant qui vint mort. Le placenta était adhérent au fond de l'utérus. En exerçant des tractions sur le cordon, le Dr Crosse s'aperçut que le fond de l'utérus se laissait déprimer et avait franchi l'orifice utérin. Alors il repoussa avec les doigts la portion de l'utérus invaginée et acheva de décoller la portion de placenta qui était adhérente. Cette femme devint de nouveau enceinte un an après, et elle accoucha, au bout de huit ou dix heures, d'un enfant vivant, le 14 janvier 1843. La sortie de l'enfant fut suivie d'une hémorrhagie très-abondante. Pressé de terminer l'accouchement, le chirurgien, qui était auprès d'elle, introduisit sa main dans l'utérus, trouva le placenta en partie détaché et en partie adhérent et chercha à décoller les portions adhérentes; mais il éprouva les plus grandes difficultés et il ne put que le retirer pièce à pièce. Appelé auprès d'elle, le Dr Crosse trouva l'hémorrhagie arrêtée. La malade était froide et extrêmement affaiblie. Elle ne reprit sa connaissance que cinq heures après. Comme elle n'avait pas uriné depuis trente-six heures, on voulut pratiquer le cathétérisme et l'on découvrit dans le vagin un corps arrondi, de la grosseur du poing, c'était l'utérus invaginé. Toutes les tentatives que l'on fit pour réduire cet organe furent sans succès. Le quatrième jour, l'utérus invaginé faisait saillie entre les grandes lèvres et formait une tumeur de 12 pouces de circonférence. Sous l'influence d'une compression bien faite, elle diminua de volume, et au bout de huit jours de ce traitement, elle n'avait plus que 9 pouces ½ dans sa plus grande circonférence. L'amélioration qui avait eu lieu dans les premiers jours avait fait espérer qu'on réussirait peut-être à réduire l'organe utérin. Mais, au bout de trois semaines, on reconnut que cette réduction était impossible. Comme l'écoulement vaginal, auquel cette tumeur donnait lieu, était fort abondant et que la malade s'affaiblissait de jour en jour, le Dr Crosse se détermina à pratiquer la ligature de la tumeur. C'était un mois après l'accouchement. Il appliqua sur le col de l'utérus, dans le point où la tumeur avait 5 pouces de circonférences, une ligature de soie, qui avait un douzième de pouce d'épaisseur, et serra cette ligature sur un serre-nœud, de manière à pouvoir augmenter ou diminuer à volonté la constriction. La ma-

lade n'éprouva, au moment de la ligature, aucune douleur dans la tumeur, mais bien des douleurs dans les reins et dans la partie inférieure de l'abdomen. La ligature fut serrée tous les jours et le cinquième jour la surface de la tumeur devint flasque, brunâtre et se putréfia. On la coupa à trois quarts de pouce au-dessous de la ligature. Le soir même, on s'aperçut que la ligature qui pendait d'abord entre les grandes lèvres était remontée à la hauteur de 1 pouce ½ dans le vagin. Au douzième jour, on retira cette ligature, laissant à la nature le soin de détacher le reste de la tumeur. Le 6 mars, tout écoulement muqueux avait cessé; le vagin était intact et fermé supérieurement par une fente transversale qui correspondait au col de l'utérus. Cinq jours après, elle put se lever, et le 20, elle était parfaitement guérie. Il y a maintenant seize mois que cette opération a été pratiquée. Elle jouit d'une bonne santé; ses règles n'ont pas reparu. (*Provincial med. and. surg. journal*, juin 1844.)

De ces quatre observations, la première mérite seule quelques réflexions. En effet, elle fournit d'abord un curieux exemple de ligature d'une portion de l'utérus terminée par la guérison, malgré les symptômes graves dont elle a été immédiatement suivie, et quoiqu'on on ait été forcé de relâcher cette ligature quelques heures après. Comme dans presque tous les cas de ce genre, l'hémorrhagie s'est suspendue presque immédiatement; mais la chose la plus curieuse sans aucun doute, c'est que la tumeur se soit détachée par la seule présence du lien constricteur. Parmi les symptômes qui caractérisent cette affection, on retrouvait ici la présence d'une tumeur fongueuse fournissant par sa surface une exsudation sanguine, et l'impossibilité de porter un peu haut entre les lèvres du col et le collet de la tumeur un instrument mousse. Mais, contrairement à ce que disent les auteurs, cette tumeur était presque complétement insensible, ce qui montre quel peu de confiance on peut avoir à ce symptôme, considéré comme moyen d'établir un diagnostic entre les polypes et l'inversion de l'utérus.

Obstétrique. — Maladies du fœtus.

Tumeurs enkystées de l'extrémité inférieure du tronc fœtal (*Sur les*); par le Dr A. Veling. — Pour faire comprendre la nature de l'espèce de tumeur dont l'auteur s'est proposé d'écrire l'histoire, nous rapporterons d'abord l'observation suivante, qui se

trouve dans sa thèse, et qui lui a été communiquée par M. le professeur Stoltz.

Une femme, mariée depuis huit ans, mère de trois enfants, bien constituée, entra à la clinique d'accouchements le 4 janvier 1844, avec son enfant âgé de quatre semaines, lequel portait, à la région périnéale, une tumeur volumineuse. Il paraît que, après la sortie de la tête et des épaules de l'enfant, l'expulsion de la partie inférieure du tronc se fit attendre à peu près un quart d'heure, temps pendant lequel l'enfant respirait et criait. Il fallut des tractions assez prolongées pour dégager cette extrémité inférieure. Quand l'enfant fut né, on reconnut l'existence de deux tumeurs volumineuses, dont l'une, répondant à la partie interne de la fesse gauche, avait le volume d'un œuf d'oie, et s'est affaissée et a disparu insensiblement quelque temps après la naissance; tandis que l'autre, croissant de jour en jour, paraissait, disait la mère, recevoir le contenu de la première. Le fait est que la place de celle-ci n'était plus marquée que par un repli de la peau assez volumineux; tandis que, dans la rainure interfessière et la région coccygienne, dans l'espace compris entre la face antérieure du sacrum et l'extrémité inférieure du rectum, on trouvait une tumeur constituée par une ampliation considérable de la peau du périnée et de la fesse droite, présentant deux parties: l'une supérieure, ou *collet*, haute de 5 centimètres et ayant 23 centimètres de pourtour, non distendue, non amincie, ne contenant que peu de liquide, au milieu duquel la palpation faisait connaître des masses assez dures, un peu élastiques et un peu adhérentes; l'autre, ou *corps* de la tumeur, ovoïde, un peu comprimée de haut en bas, de 11 à 12 centimètres de diamètre, et de 33 centimètres de circonférence, offrant l'aspect d'un sac transparent, ovoïde, de couleur bleuâtre, qu'on aurait pu comparer pour le poids, la fluctuation, la rénitence élastique et la translucidité, à une hydrocèle volumineuse, ou à une poche amniotique, tendue et saillante hors des parties génitales. La compression de la poche ne déterminait aucune douleur. L'anus, un peu refoulé, était situé à 1 centimètre au-dessous de la fourchette. Le 18 janvier, cette tumeur fut ponctionnée dans la partie la plus déclive, au moyen d'un trois-quarts à hydrocèle; on en retira 820 grammes d'une sérosité onctueuse, d'un blanc opalin, parfaitement transparente, mêlée, vers la fin, d'un peu de sang. Le pédicule resta gros comme auparavant; et les inégalités qu'on y constatait décidèrent M. Stolz à inciser cette vaste poche, à reséquer l'excédant de la peau, à énucléer et à en-

lever les corps étrangers pour réunir ensuite par la suture entortillée. Pour cela, M. Stoltz fit, à l'extrémité de la colonne vertébrale, au-dessous du coccyx, dont il avait pu constater la présence, une première incision, coutournant le pédicule à droite, puis une seconde le contournant à gauche, de manière à conserver assez de peau pour former les fesses, de sorte que la cicatrice se trouvât dans la rainure interfessière. Les deux incisions se réunirent à 1 centimètre en arrière de l'anus. Le bistouri divisa successivement la peau, une membrane dense, évidemment fibreuse, et tomba ensuite sur des kystes parfaitement transparents, adhérents à la poche fibreuse, lisses, tendus, de différents volumes, et formant toute l'épaisseur du pédicule. Ces kystes enlevés avec le bistouri ou avec le doigt, il resta une excavation profonde d'un aspect fibreux, nacré, dans laquelle on eût pu loger la main, et que l'on reconnut placée immédiatement derrière le rectum, qui oscillait et tendait à faire hernie pendant les cris de l'enfant. Quelques fibres distendues et allongées des muscles fessiers du côté droit recouvraient le sac fibreux. Une tente de charpie fut laissée dans l'angle inférieur de la plaie, et la peau fut réunie à la partie supérieure par la suture entortillée. Il fallut appliquer un nouveau point de suture le 23, et exercer la compression sur les bords de la plaie inférieurement. La cicatrisation était complète le 8 février. L'anus était toujours rapproché des parties génitales, sans être aussi refoulé en avant. La fesse gauche, plus volumineuse que la droite, était ridée, et laissait vers le pli profond indice de la première tumeur. La cicatrice était linéaire.

Bien qu'extrêmement rares, ces tumeurs de l'extrémité inférieure du tronc fœtal ont été observées par quelques auteurs, et M. Veling a pu en rassembler jusqu'à seize cas, avec lesquels il a tracé l'histoire de ce genre de tumeurs. Sous le point de vue anatomo-pathologique, elles présentent ordinairement un volume considérable, depuis celui d'un œuf jusqu'à celui d'une tête d'enfant ou d'adulte. Elles se détachent en général des parties environnantes sous forme de masses arrondies, globulaires, d'autres fois bosselées, étranglées çà et là; à leur surface, rampent des vaisseaux plus ou moins dilatés. Leur poids varie entre quelques onces et quelques livres. Leurs parois consistent en une trame assez dense; et la dissection y démontre superficiellement les tissus qui entrent dans la composition de la peau; plus profondément, des lames cellulo-fibreuses, offrant une ressemblance parfaite avec les membranes séreuses; enfin, à leur surface interne, des cloisons

fibreuses, dirigées dans tous les sens, subdivisant la poche principale en une foule de cavités secondaires de grandeur variable avec ou sans communication des unes avec les autres. De là, une multitude de compartiments, remplis de liquide particulier : dans les uns, de la sérosité citrine ; dans les autres, une eau claire et limpide ; ailleurs, une substance gélatiniforme ; plus loin, ces corps singuliers connus sous le nom d'*hydatides* ; en un mot, les transformations les plus diverses ; mais jamais on ne trouve ces canaux de communication avec le rachis, ces hernies de la moelle et de ses enveloppes, ces descentes de l'intestin, que les auteurs et Meckel en particulier ont rapporté à ce genre de tumeurs. Ces tumeurs occupent de préférence la face antérieure du sacrum, où un tissu cellulaire abondant leur livre un espace considérable, tout à fait favorable à leur développement ; le rectum, poussé en avant, se rapproche des organes génitaux, quelquefois jusqu'à se trouver sur le même plan qu'eux ; et la mobilité du coccyx, si peu marquée à l'état normal, s'exagère au point de former un angle droit avec le sacrum. C'est ordinairement au périnée que ces productions anormales empruntent largement ; si elles s'étendent davantage en longueur, elles peuvent écarter les tubérosités sciatiques.

Relativement aux symptômes, indépendamment des caractères précédents, elles offrent dans la plus grande partie de leur étendue une résistance élastique, sinon une fluctuation distincte ; pas de gargouillement ni de sonorité. La tumeur peut s'aplatir sous la pression ; mais, en général, son volume ne diminue pas, elle ne détermine ni paralysie, ni convulsion, ni refroidissement des extrémités inférieures : tout se réduit à la gêne occasionnée par leur poids et par leur volume.

Peut-on confondre ces tumeurs enkystées avec le *spina bifida* ? Mais, dans le *spina bifida*, la compression de la tumeur détermine toujours de l'assoupissement et tous les symptômes de la compression du cerveau par le refoulement du liquide céphalo-rachidien ; les mouvements respiratoires produisent aussi assez souvent des changements remarquables dans la tumeur, du gonflement dans l'expiration, de l'affaissement dans l'inspiration ; de même encore elle devient plus rénitente, plus tendue par la position verticale de l'enfant ; quand les jeunes sujets continuent à vivre quelque temps encore, et que la tumeur est volumineuse, ils sont ordinairement faibles et languissants ; la plupart même sont paraplégiques dès leur naissance, avec écoulement involontaire

de l'urine et des matières fécales. Ajoutons qu'il est impossible de constater, dans le cas de tumeur enkystée, une solution de continuité des vertèbres ou du sacrum. (Thèses de Strasbourg, n° 162 ; 1846.)

Thérapeutique générale et pharmacologie.

Vératrine (*Sur l'action physiologique et thérapeutique de la — comparée à celle de la strychnine*) ; par le Dr P. A. Gebhort, de Moscou. — Dans ce travail, l'auteur a étudié comparativement l'action physiologique et thérapeutique de ces deux agents thérapeutiques. Nous lui empruntons principalement ce qui est relatif à la vératrine. Voici de quelle manière l'auteur décrit les *effets physiologiques* de cet alcali végétal. Donné à la dose de $\frac{1}{4}$ ou de $\frac{1}{8}$ de grain, chez les animaux, il détermine des inquiétudes, de la difficulté de respirer et des nausées, le ralentissement et l'intermittence du pouls, ensuite des vomissements, des borborygmes et une diarrhée visqueuse teinte de sang ; enfin de fortes contractions des muscles abdominaux, un tremblotement inquiet, et des convulsions. Si l'on porte la dose à 3 ou 6 grains, on voit succéder à une exaltation excessive du système nerveux, des convulsions, le tétanos, des vomissements et de fréquentes déjections alvines, puis une faiblesse musculaire extrême accompagnée de tremblement et une dépression profonde de toute activité nerveuse, enfin la mort. Appliquée sur les membranes muqueuses, elle détermine, chez les animaux, de violentes douleurs, de l'inflammation, et une abondante sécrétion mucoso-sanguine ; de même lorsqu'elle est introduite dans une plaie récente. Injectée dans les veines ou dans les cavités séreuses, on voit les animaux manifester aussitôt de l'inquiétude, de la gêne dans la respiration, pousser des cris continuels ; puis surviennent des vomissements, des convulsions, de la diarrhée, des évacuations urinaires répétées, le tétanos et la mort. Chez l'homme, l'usage *interne* de la vératrine occasionne des sensations particulières vers l'estomac, des alternatives de frisson et de bouffées de chaleur, des picottements vers la peau. Si l'on augmente la dose, chaleur et sentiment de brûlure incommode vers l'estomac ; salivation, nausées, vomissements et diarrhées ; quelquefois même abondante sécrétion urinaire et sueurs copieuses ; d'autres fois enfin, douleurs obtuses et lancinantes dans le dos, dans diverses parties musculaires et dans les articulations ; douleurs qui se rapprochent beaucoup

des secousses électriques. La vératrine ne détermine ni réaction fébrile, ni turgescence veineuse, ni troubles vers le cerveau ou vers les organes des sens. *A l'extérieur*, elle peut être employée chez l'homme pendant des mois entiers, sans aucun autre inconvénient qu'une sensation de chaleur, de picotement et de brûlure qui occupe d'abord le point sur lequel a été faite la friction, et qui gagne bientôt toute la peau, quelques irradiations comme électriques sur le trajet des nerfs, et la sensation d'un courant d'eau chaude le long de la colonne vertébrale. La peau est rarement enflammée par les frictions de la vératrine. Parfois cependant ces frictions déterminent chez quelques individus délicats, ou par suite de la trop grande quantité de l'agent thérapeutique, de la rougeur, des douleurs aiguës, de fortes secousses, et des espèces de convulsions partant du lieu où ont été faites ces frictions.

Sous le rapport *thérapeutique*, M. Gebhort pose comme *indications* de l'emploi de la vératrine l'existence de *douleurs*, de *spasmes*, d'*épanchements* et de *paralysie*, que cette dernière reconnaisse pour cause des épanchements ou un *épuisement vital;* et comme *contre-indications* l'augmentation d'activité de la circulation la *fièvre*, la *phlogose* et l'existence d'une *irritation gastro-intestinale* ou de quelque altération vers les organes digestifs; indications et contre-indications qui, on le voit, ne brillent ni par la clarté, ni par la précision. Mais les faits que l'auteur a rapportés permettent de se faire une idée de ce qu'il entend par là.

M. Gebhort a essayé successivement la vératrine contre le *rhumatisme*, la *névralgie*, les *maladies spasmodiques de poitrine*, les *hydropisies* et les *paralysies*. 1° Contre le *rhumatisme*, il n'a employé la vératrine que dans les cas dans lesquels il restait encore, après la cessation de la fièvre et de tous les phénomènes gastriques, des douleurs localisées qui ne cédaient ni à des moyens thérapeutiques convenables, ni aux efforts critiques de la nature. Depuis 1839, il a traité plus de 60 cas de rhumatisme de toute espèce; et sur ce nombre, 4 seulement n'ont pas été radicalement guéris. La vératrine a été mise en usage à l'extérieur seulement, et sans qu'on y ajoutât aucun médicament interne. Les rhumatismes musculaires du dos, surtout, cèdent avec une merveilleuse facilité. 2° Les *névralgies* que M. Gebhort a combattues avec succès sont celles qui ne tiennent à aucune altération organique, et principalement celles d'origine rhumatismale. Sur les 9 névralgies de la face traitées de cette manière, 4 ont guéri en trois ou quatre jours par le seul usage des frictions de vératrine pratiquées sur le

point douloureux. Il restait seulement de l'exaltation de la sensibilité, et au septième ou huitième jour, les malades étaient entièrement débarrassés. 2 autres n'y furent soumis qu'après avoir pris pendant quelques jours une solution de chlorure de potassium, et vingt-quatre heures après les premières frictions de vératrine, l'amélioration était notable : tous les symptômes douloureux avaient cédé ; il ne restait qu'une sensation obtuse de douleur qui disparut elle-même au huitième ou neuvième jour à la suite de sueurs abondantes et de fréquentes excrétions urinaires. Les trois autres ont présenté beaucoup de difficultés et de résistance à ce traitement. 3° Les *maladies spasmodiques de poitrine* dont parle M. Gebhort ne sont pas décrites avec assez de détails pour qu'on sache au juste à quoi s'en tenir sur le véritable caractère de ces affections, et nous passons immédiatement aux 4° *hydropisies*. C'est surtout contre les hydropisies qui ne se lient à aucune altération organique, dit l'auteur, que les frictions de vératrine peuvent être employées avec grand avantage ; dans toutes les autres, elles n'apportent qu'un soulagement palliatif. Nous avons lu avec soin les observations qui sont rapportées dans ce travail, et nous nous sommes convaincus que de ces hydropisies, l'une est un exemple de néphrite albumineuse, une autre de maladie du cœur, une troisième de pleurésie avec épanchement, et une quatrième de méningite ou de fièvre typhoïde (car le cas est douteux) chez un enfant. La première de ces observations est vraiment digne d'intérêt, en ce que la vératrine fut administrée à l'intérieur à la dose de $1/_{16}$ de grain, et à l'extérieur en frictions sur la colonne vertébrale et sur le bas-ventre ; la convalescence s'établit en quatre semaines après une abondante sécrétion d'urine. 5° *Paralysies.* Trois observations de paralysie faciale survenue à la suite d'un refroidissement, sans aucune autre altération fonctionnelle, furent guéries en six, dix et treize jours par des frictions pratiquées derrière les oreilles et tous les jours. Dans les paralysies consécutives à l'apoplexie, M. Gebhort a également constaté de très-bons résultats, lorsque le rétablissement de la motilité et de la sensibilité se fait longtemps attendre.

Relativement au mode d'administration, M. Gebhort donne la vératrine *à l'intérieur* à la dose de $1/_{16}$ de grain sous forme pilulaire, deux fois par jour. On peut porter graduellement la dose jusqu'à 4 pilules, selon le degré de sensibilité, et suivant que l'on voit survenir plus ou moins rapidement les nausées ou la diarrhée. *Pour l'usage externe*, M. Gebhort fait préparer une pom-

made dans laquelle on incorpore de 5 à 20 grains de vératrine dans 1 once de graisse, ou mieux, il fait préparer pour chaque friction un paquet de 15 gram. d'axonge et de $1/2$ ou 1 gram. de vératrine (2 ou 3 frictions par jour). Il convient de faire dissoudre la vératrine dans un peu d'alcool avant de l'incorporer.

Voici maintenant les caractères distinctifs que l'auteur établit entre l'action de la strychnine et celle de la vératrine. La strychnine est absorbée avec une grande rapidité, pénètre dans la masse du sang et en altère la composition. La vératrine n'est pas absorbée; car non-seulement, introduite dans une plaie, elle ne détermine pas les accidents graves qu'occasionne son injection dans les veines; mais encore le sang veineux de la partie où le poison a été introduit ne détermine aucun accident lorsqu'il est injecté dans les veines d'un autre animal (c'est le contraire pour la strychnine). La strychnine n'a aucune efficacité contre les *névralgies*, les *maladies spasmodiques* et *convulsives;* la vératrine en possède un incontestable. La strychnine a bien une action contre la paralysie des nerfs, mais elle congestionne et irrite le cerveau; enfin, si elle possède quelques propriétés toniques par lesquelles elle peut être de quelque utilité contre la diarrhée, la dysenterie et même le choléra, ces avantages sont largement rachetés par les inconvénients qui s'attachent à ses propriétés irritantes et à son influence sur le système nerveux. (*Giornale degli progressi della patol. e della terap.*, 1846.)

Revue des collections et des journaux français et étrangers.

Revue médicale 1847.

Médecine. — *De la cautérisation du col de l'utérus, avec le caustique solidifié de potasse et de chaux ;* par le Dr Filhos. — Travail dans lequel l'auteur a insisté sur l'emploi des cautérisations profondes dans le traitement des engorgements chroniques du col de l'utérus et des ulcérations fongueuses de cet organe, cautérisations pratiquées à l'aide du caustique dont il est l'inventeur.

Recherches entomologiques et pathologiques sur la gale de l'homme ; par le Dr Bourguignon. — Il résulte des observations de l'auteur que la gale est une inflammation de la peau qui reconnaît pour cause l'*acarus scabiei*, qu'elle est éminemment contagieuse, mais seulement par le transport du ciron d'un individu sur un autre; qu'elle se distingue de toutes les maladies cutanées par l'existence des sillons et des arachnides; que sa rétrocession n'est nullement à craindre, qu'elle réclame une médication parasiticide.

Note sur le réseau veineux abdominal qui se manifeste dans les obstructions des gros troncs veineux; par M. Fauconneau-Dufresne. — Le développement d'un réseau veineux sur les parois abdominales est l'indice d'un obstacle à la circulation du sang dans les troncs veineux de l'abdomen; il est plus fréquent et plus considérable lorsque c'est la veine cave qui est obstruée que lorsque l'obstruction réside dans la veine porte. Le gonflement de la rate, le développement d'un gros bourrelet hémorrhoïdal, ainsi qu'une ascite considérable, portent à penser que la gêne dans la circulation existe vers la veine porte. Enfin, lorsqu'à l'obstruction de la veine cave se joint une gêne dans la circulation du foie ou dans la veine porte, le développement veineux abdominal devient énorme.

Mémoire sur les syphilides; par le Dr Gibert, médecin de l'hôpital Saint-Louis. — Mémoire inséré dans le tome X des *Mémoires de l'Académie royale de médecine.*

Coup d'œil sur l'organisme, par le Dr Maupied. — Travail de philosophie médicale transcendante, où nous n'avons rien à voir.

Mémoire sur une observation de grossesse utéro-interstitielle; cas grave de médecine légale s'y rattachant; par le Dr Payan d'Aix. — Cette observation est relative à une femme de 32 ans, enceinte depuis près de trois mois, et bien portante, qui, tout à coup, sans cause connue, se sentit mal à l'aise, fut prise de violentes douleurs dans la région hypogastrique, de soif ardente, de lassitude extrême, etc.; puis de syncope, dans l'une desquelles elle s'éteignit, huit à dix heures après le commencement des accidents. A l'autopsie, on trouva un abondante quantité de sang coagulé, recouvrant l'uterus. Cet organe, d'un volume plus prononcé qu'à l'état ordinaire, offrait une proéminence située à sa partie supérieure, et diaphane en partie, à travers laquelle on apercevait un embryon. On pensa immédiatement à une tentative d'avortement; mais, en ouvrant l'utérus, on reconnut que sa cavité, assez spacieuse, tapissée, dans toute son étendue, d'une espèce de fausse membrane, incomplétement organisée, et qui la remplissait presque en totalité, ne contenait pas l'œuf fœtal, mais ne renfermait pas non plus une seule goutte de sang. Au-dessous de cette cavité interne s'en trouvait une autre, située vers le fond de l'utérus et à gauche, dans le voisinage de l'extrémité utérine de la trompe de Fallope, et communiquant probablement avec elle. Cette seconde cavité, formée dans l'épaisseur même et aux dépens du bas-fond de l'utérus, avait des parois amincies et translucides dans une certaine étendue. C'était dans cette poche secondaire et interstitielle qu'était logé le fœtus entier avec son placenta. La seule question médico-légale soulevée par cette observation était de savoir si un corps étranger n'aurait pas été poussé entre la paroi interne de l'utérus et les membranes fœtales, et n'aurait pas occasionné une perforation du fond de l'organe; perforation par laquelle la matrice irritée, et provoquée à se contracter, aurait expulsé l'œuf de sa cavité. M. Payan n'a pas hésité à rejeter cette hypothèse, en se fondant surtout sur la disposition anatomique.

Accès periodiques survenus à la suite de pertes de sang ou

d'autres influences débilitantes, loin de tout foyer d'infection marécageuse; par le Dr Renouard. — Après avoir rapporté trois observations d'accès périodiques survenus d'une manière évidente ou obscure, chez des sujets profondément débilités par une cause quelconque, en dehors du rayonnement de tout foyer marécageux, M. Renouard en conclut comme très-probable que les effluves paludéens, qui engendrent d'emblée les fièvres intermittentes, exercent sur l'économie une action essentiellement hyposthénisante.

Mémoire à consulter sur un cas d'hypochondrie avec diverses complications, et consultation sur le mémoire précédent; par M. Cayol.

Considérations pratiques sur les affections du col de l'utérus; par le docteur Filhos. — Rien de nouveau.

Dartres et syphilides; *historique*, *classification*, *thérapeutique*; par le Dr Gibert. — Données générales d'un médiocre intérêt.

Études sur les virus; par le Dr J. Hameau (de La Teste). — C'est une exposition des réflexions de l'auteur sur les virus; c'est de la pathologie générale intuitive au plus haut degré.

Du chloroforme, d'après les nouvelles expériences du professeur Simpson, d'Edimbourg; par M. Soubeiran. — Nos lecteurs sont déjà au courant de tout ce qu'il y a de vraiment intéressant et de vraiment pratique dans les divers travaux publiés sur le chloroforme. M. Soubeiran n'a fait que présenter un résumé de ce qui avait été déjà dit à cet égard.

Chirurgie. — *Observation d'un cas de luxation sous-pectorale de l'humérus, suivie de quelques considérations sur le mécanisme et les caractères anatomiques de cette espèce de luxation*; par le Dr Vignolo. — Exposition assez exacte de l'état actuel de la science sur ce point de pathologie chirurgicale.

Recherches sur l'incision méthodique appliquée au traitement des rétrécissements organiques de l'urèthre, comparée aux autres méthodes curatives; par le Dr Olivet. — Pour opérer par cette méthode, dit l'auteur, il faut, comme lorsqu'on en pratique la cautérisation, connaître la distance à laquelle se trouve le rétrécissement. L'incision, pour être utile, doit agir sur un espace assez étendu, aller jusqu'à la limite des tissus sains, être multiple; enfin il faut, pour la pratiquer, avoir un instrument qui puisse agir avec sûreté et facilité dans l'endroit où est l'obstacle qu'on veut combattre. L'*urèthrotome* de M. Pétrequin paraît à l'auteur remplir toutes les conditions. Une fois l'incision faite, on pratique dans l'urèthre une injection huileuse, et après quelques jours, on procède à la dilatation. Cette dilatation, M. Pétrequin l'exécute avec de grosses sondes en étain qu'il ne laisse séjourner dans le canal de l'urèthre que pendant un espace assez court (20 à 40 minutes). «Jamais, dit l'auteur, je n'ai vu, entre les mains de M. Pétrequin, se présenter aucun accident grave; la douleur éprouvée par le malade n'est pas plus grande que celle que lui fait ressentir l'introduction d'une sonde un peu forte. Quelques gouttes de sang et un peu de coloration du premier jet de l'urine lui apprennent

pour la première fois qu'on lui a incisé la muqueuse uréthrale.» Cinq observations tirées de la pratique de M. Pétrequin complètent ce travail, dans lequel l'auteur s'est proposé d'attirer l'attention sur une méthode qu'il ne croit pas être généralement appréciée à sa juste valeur.

Mémoire sur le traitement des abcès par congestion; par le Dr Payan, d'Aix. — L'auteur est convaincu, par les faits nombreux qui ont passé sous ses yeux, que la méthode des ponctions successives, partout encore généralement adoptée, sur l'autorité de Boyer, Dupuytren, etc., est une méthode vicieuse qui ne compense par aucun avantage les inconvénients graves qui s'y lient étroitement; il s'étonne qu'elle soit encore suivie, et que ses insuccès constants ne l'aient pas fait abandonner depuis longtemps. Le Dr Payan considère comme de beaucoup préférable d'ouvrir largement la partie saillante de l'abcès, afin de produire une prompte évacuation du pus, d'empêcher la formation des clapiers purulents, et par suite l'altération et la décomposition de ce fluide, de même que les accidents locaux et généraux qui en proviennent. Quant au moment le plus opportun pour ouvrir l'abcès par congestion, il estime que s'il ne faut pas trop se hâter, il ne faut pas non plus trop retarder cette opération; c'est-à-dire que lorsque la collection commence à gêner notablement le malade, et que la peau, s'amincissant, commence à rougir dans le point culminant de la tumeur, il convient de l'inciser, sans attendre qu'un plus long retard occasionne un décollement plus étendu, et une amplitude trop grande de la poche abcédée. Les émissions sanguines locales, tant vantées par M. Lisfranc, lui paraissent devoir être souvent superflues. Il en est de même des injections émollientes et détersives; parce qu'une incision d'une certaine étendue, en laissant une libre issue à la suppuration, est la meilleure garantie contre l'altération du pus. Dans le cas de fétidité ou de décomposition, les injections chlorurées doivent être préférées à toute autre. L'usage interne de l'iodure de potassium, à dose progressivement croissante, avant comme après l'évacuation du pus, l'emploi des exutoires dans le voisinage des vertèbres malades, sont des moyens actifs de traitement qu'il ne faut pas négliger.

Nouvelles idées sur les causes et le traitement du goître; par M. C. Grynfelt. — Travail exclusivement théorique, fondé sur les usages que l'auteur prête au corps thyroïde pendant la vie fœtale.

Note sur le traitement de la névralgie sciatique par l'application du cautère actuel sur la face dorsale du pied; par le Dr Alphonse Robert. — C'est une méthode dès longtemps usitée parmi les Arabes, dans le traitement de la névralgie sciatique, et qui consiste à pratiquer avec le fer rouge une cautérisation vigoureuse sur la face dorsale du pied, derrière l'intervalle des 4e et 5e orteils. Suivant M. Robert, dans certains cas de sciatique rebelle aux moyens ordinaires de traitement, ce mode de cautérisation peut être utile; et comme preuve, il fait connaître trois observations, dont deux empruntées à Klein, et publiées dans le journal de Graefe et Walther, en 1824, et une qui lui est propre.

Amputation de la cuisse; *éthérisation*; *torsion des artères*; par le Dr Lucien Boyer.

Quelques données statistiques sur la durée de la grossesse et le volume de l'enfant, dans l'espèce humaine; par le Dr C. Devilliers. — Relativement à la grossesse : 1° la conception peut avoir lieu à un moment assez rapproché de la cessation des menstrues (opinion généralement admise aujourd'hui), comme un assez grand nombre de jours, et presque un mois après cet époque, ou si on l'aime mieux, aux approches de l'éruption menstruelle suivante (opinion en contradiction avec la théorie de l'ovulation spontanée, dans laquelle on prétend que la fécondation n'est possible qu'au moment de l'éruption menstruelle, ou plutôt dans les jours qui suivent); 2° on ne peut évaluer qu'approximativement la durée réelle de la grossesse, d'après le calcul basé sur la dernière apparition des menstrues; car, outre la distance très-variable qui peut exister entre celle-ci et la conception, il en existe encore une, assez grande et assez mobile, entre la conception et l'accouchement. Quant au poids des enfants, il peut exister des différences très-grandes, quoique ceux-ci soient parvenus à des époques analogues de la grossesse. Au terme, ou aux environs du terme de la gestation, le poids est le plus ordinairement de 3 kil. ; mais il faut cependant remarquer la coincidence assez fréquente encore du poids assez fort des enfants avec une époque peu avancée de la grossesse.

L'Union médicale, 1re année, 1847.

Médecine. — *Essai de pancréatologie ;* par le Dr Fauconneau-Dufresne.—Travail dans lequel l'auteur a essayé de tracer la pathologie d'un organe dont les fonctions sont encore bien peu connues.

Mémoire sur l'arthrite simple ; par le Dr Valleix, médecin de l'Hôtel-Dieu annexe. — Dans ce travail, M. Valleix a présenté une critique assez juste de l'opinion qui veut assimiler le rhumatisme articulaire aigu à l'inflammation des articulations. M. Valleix rapporte trois observations d'arthrite, qu'il appelle *simple;* et il montre que lorsque les articulations sont le siége d'une inflammation ordinaire, la maladie a une physionomie différente de celle du rhumatisme articulaire aigu.

Quelques considérations pratiques sur les symptômes apparents d'hypertrophie du cœur dans les cas de compression de cet organe par la colonne vertébrale affectée de déviation latérale; par le Dr Richelot. — Suivant ce médecin, la dyspnée, si commune chez les sujets dont la colonne vertébrale est déviée latéralement, est causée, du moins en partie, dans un grand nombre de cas, par la compression qu'exerce la colonne vertébrale sur le cœur, et les sujets succombent, en réalité, non à une hypertrophie du cœur (qui n'existe pas), mais bien à la gêne sans cesse croissante des fonctions de cet organe, gêne qui a sa cause en dehors du cœur.

Essais d'un nouveau composé de chlore, d'iode et de mercure dans le traitement des affections scrofuleuses; par le docteur Rochard.— L'auteur pense que ce composé jouit d'une effica-

cité réelle contre les affections scrofuleuses les plus graves, ainsi que contre les maladies cutanées invétérées, en *refaisant* la santé générale.

Mémoire sur quelques points d'anatomie pathologique du cerveau, tendant à prouver que les lobes antérieurs sont les organes législateurs de la parole et de la mémoire; par M. Bounafont.

De la plessimétrie de l'utérus et de ses résultats pour le diagnostic de la grossesse; par le professeur Piorry.—Non-seulement M. Piorry pense que la plessimétrie peut fournir les moyens de reconnaître le développement de l'utérus, par le produit de la conception; mais encore qu'il est possible de distinguer, dès le quatrième mois de la grossesse, la position de l'enfant, le nombre des fœtus et le lieu d'insertion du placenta.

Observation d'accouchement prématuré artificiel, suivi de succès pour la mère et l'enfant; quelques considérations sur cette opération; par le Dr Laborie.

Note sur le pemphigus labialis, maladie peu connue et imparfaitement décrite; par le Dr Devergie, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

De l'application du marteau Mayor et de son utilité dans la période ultime des maladies; par M. Hervieux.—L'auteur signale ce moyen comme pouvant rendre des services, en plusieurs circonstances, en ce sens que, sous l'influence de ce topique vésicant, les agonisants se réveillent, pour ainsi dire, de la léthargie où les plongeait l'approche de la mort; qu'ils recouvrent l'usage plus ou moins aboli de leurs fonctions de relation. La durée de cet intervalle pendant lequel les agonisants recouvrent leur intelligence varie d'une à plusieurs heures; elle est subordonnée à la longueur du temps écoulé depuis le commencement de l'agonie; elle est, par conséquent, d'autant plus grande que le début de celle-ci est plus éloigné.

Note sur un cas très-grave d'épistaxis pendant la grossesse; par le Dr Richelot. — Observation remarquable par le grand nombre d'épistaxis qui ont eu lieu pendant la grossesse, et malgré lesquels l'enfant est arrivé à terme.

Du danger des émissions sanguines trop répétées dans la paralysie générale des aliénés; par le Dr Lisle.

Note sur les accidents cérébraux du scorbut; par M. Blot. — Observation curieuse de ramollissement cérébral, très-profond et très-étendu, coïncidant avec un état scorbutique des plus avancés.

Considérations sur un cas de névralgie occupant presque tous les nerfs du corps; par le Dr Valleix.

Chirurgie. — *Guérison tardive d'une hydrocèle, par l'injection iodée, après deux insuccès par l'injection vineuse; double effet de l'iode;* par le Dr Vidal (de Cassis).

Anatomie pathologique de la luxation du maxillaire inférieur; par le Dr Nélaton, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine. — Ayant entrepris quelques recherches sur le cadavre, M. Nélaton a reconnu, ainsi que l'avance M. Malgaigne: 1° que si le condyle de

la mâchoire se trouve en avant seulement, autant que le permet la laxité de la capsule, le déplacement disparaît forcément, aussitôt que l'on rapproche les arcades dentaires; la saillie de l'apophyse transverse du temporal ne met alors aucun obstacle à la rétrocession du condyle de la mâchoire; 2° si l'on vient à couper la partie antérieure de la capsule, de manière que le condyle puisse en sortir et s'avancer de quelques millimètres, on remarque que le déplacement est permanent, non pas, comme on pourrait le croire, à cause de la saillie de la racine transverse, mais parce que le sommet de l'apophyse coronoïde vient arcbouter contre l'angle inférieur de l'os malaire, en dehors du tubercule qui résulte de la jonction de cet os avec la tubérosité maxillaire, et se loger dans la petite fossette qui existe en ce point.

Réflexions sur l'anatomie pathologique et la thérapeutique des fistules urinaires uréthrales chez l'homme; autoplastie uréthrale; par le Dr Jobert (de Lamballe). — Nous avons rendu compte de ce travail dans notre bulletin de l'Académie des sciences, à laquelle il a été présenté par l'auteur.

De l'opportunité de l'amputation dans un cas d'érysipèle phlegmoneux de l'avant-bras, avec suppuration ulcéreuse, décollement et destruction de la peau dans une vaste étendue, chez une femme déjà atteinte d'une affection cancéreuse de l'utérus; par M. Hervieux.

Application des inhalations d'éther aux opérations qui peuvent être pratiquées au conduit auditif externe, ainsi qu'à la trompe d'Eustache; par M. Bonnafont. — L'auteur s'est très-bien trouvé de ce moyen dans les cas d'irritabilité excessive de ces deux conduits, et en particulier chez les enfants.

Note sur l'emploi de la teinture d'iode en collyre, pour activer la résolution de l'hypopion; par le Dr Rivaud-Landrau, de Lyon. — L'auteur conseille de n'y avoir recours que lorsque les symptômes aigus ont à peu près disparu.

Mémoires sur l'extraction, par la sclérotique, de certaines cataractes; par le Dr Sichel. — Parmi les cataractes capsulaires secondaires, il en est dont l'opération est extrêmement difficile, sinon impossible, que l'on ait recours à l'abaissement, au broiement, ou à l'extraction. Les difficultés sont encore plus grandes pour extraire des corps étrangers placés dans la pupille ou derrière cette ouverture. C'est à cause de ces difficultés que l'auteur pratique l'extraction par la sclérotique. Cette opération se compose de trois temps: la ponction de la sclérotique, l'introduction de l'aiguille, l'introduction de la pince, et l'extraction de la cataracte ou du corps étranger. M. Sichel rapporte plusieurs exemples de cataractes capsulaires traitées avec succès par cette opération.

Des diverses affections non spécifiques des organes génitaux urinaires, chez la femme, que l'on est exposé à considérer comme vénériennes; par M. E. Guibout. — L'auteur examine successivement et à grands traits les affections sur la nature desquelles l'expérience lui a appris que l'on peut commettre le plus d'erreurs. Ainsi, l'herpès de la vulve, l'esthiomène, ou lupus vulvaire, dont il décrit trois formes: la forme *érythémateuse* ou *su-*

perficielle, perforante ou *phagédénique, végétante* ou *hypertrophique*, l'hypersécrétion de la glande vulvo-vaginale, et l'ulcération de son conduit excréteur.

De la fissure à l'anus; par le Dr Hervez de Chégoin. — Suivant l'auteur, la contraction spasmodique du sphincter n'est pas la cause de la douleur; elle doit tendre, au contraire, à la diminuer, du moins dans les fissures qui ne l'intéressent point. La douleur résulte du tiraillement, du déchirement des extrémités et du fond de cette fissure produit par le passage des matières fécales, dans les fissures superficielles, et par la contraction du sphincter déchiré, dans la fissure profonde. Les fissures réclament des moyens divers, suivant leur profondeur : superficielle, les médications astringentes suffisent ; profondes, l'incision est presque toujours indispensable. Cette incision réussit, soit qu'on la pratique de l'intérieur de l'anus à sa circonférence extérieure, soit des téguments vers le rectum. Enfin, il existe des fissures non douloureuses ; mais ce ne sont que des ulcérations qui n'offrent point les conditions des vraies fissures.

De la solidité des os, de leur mode de résistance aux violences extérieures; par le Dr Chassaignac, chirurgien des hôpitaux. Travail intéressant, utile à consulter.

Esquisse historique sur l'ovariotomie; par le Dr Chéreau. — Résumé assez complet de l'état actuel de la question.

Des kystes séreux qui se développent dans l'épaisseur des maxillaires, considérés spécialement au point de vue de leur diagnostic et de leur étiologie; par M. Guibout. — L'auteur admet, pour expliquer la formation de ces kystes, les trois conditions suivantes : 1° l'état pathologique du follicule dentaire, qui devient le siége d'une hypersécrétion ; 2° le vice dans l'évolution d'une dent qui se développe tout entière au sein du tissu osseux ; 3° l'activité vitale et les modifications diverses dont les os sont le siége.

Renversement complet de l'utérus, datant de seize mois et demi; tentatives infructueuses de réduction; éthérisation; réduction facile; *guérison*; par le Dr Valentin, chirurgien en chef de l'hôpital de Vitry-le-Français.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine* (*séances de janvier*).

Discussion sur le régime pénitentiaire. — Maladies des ouvriers employés dans les manufactures de draps. — Localisation de la parole dans les lobes antérieurs du cerveau. — Emploi du chloroforme dans les accouchements. — Nomination de membres correspondants.

Les séances de l'Académie ont été, pour la plupart, peu intéressantes et peu animées le mois dernier. Les communications ont été rares et peu importantes; les discussions ternes et incomplètes. Un instant nous avons cru que l'Académie allait entrer dans la discussion d'un des plus grands problèmes de notre époque, la *réforme pénitentiaire*. Mais la discussion n'a pas franchi le seuil de la question. Nous avons même vu et non sans étonnement que la plupart des membres qui ont parlé sur ce sujet étaient loin d'être au courant des travaux les plus récents et les plus complets qui ont été publiés à cet égard. Espérons que cette question reviendra de nouveau devant l'Académie, et que le savant aréopage, mieux préparé à la discussion, ne laissera pas échapper l'occasion de donner son avis sur une réforme qui touche par tant de points à l'hygiène.

La discussion dont nous venons de parler a été provoquée par un rapport de M. Collineau, sur un travail de M. Joret, intitulé *De la folie dans le régime pénitentiaire*, depuis l'exécution de l'ordonnance ministérielle du 10 mai 1839, qui prescrit le silence absolu de jour et de nuit. Ce travail repose sur les faits que ce médecin a recueillis à la maison centrale de force et de correction de Vannes. Cette maison centrale, très-bien située, très-salubre, et renfermant, terme moyen, 318 détenues, mangeant ensemble dans un seul réfectoire, et réunies dans un seul atelier, présente cela de remarquable que, malgré la vie en commun, le silence le plus absolu est observé dans tous les exercices, et à toutes les heures du jour et de la nuit; c'est donc la règle d'Auburn, sauf l'encellulement. La discipline est si sévère que les récréations, au nombre de deux par jour, consistent à se promener silencieusement et au pas

l'une devant l'autre. Ce système présente donc deux particularités: 1° la privation forcée, ou incessamment punie, de l'usage de la parole, et de la communication de la pensée dans la vie en commun; 2° le défaut d'un exercice suffisant. Dans un intervalle de trois ans, du 20 juin 1842 jusqu'au 20 juin 1845, on a compté, sur 872 condamnées, 25 aliénations mentales et 81 décès. M. Joret signale, comme cause déterminante principale de la folie, le silence absolu dans la vie en commun, le chagrin, augmenté par la règle du silence forcé, et le défaut d'exercice. A la première de ces causes, M. Joret rattache six observations de délire maniaque et huit de monomanie; à la seconde, deux observations de délire maniaque, une de manie, sept de monomanie; enfin, à la troisième, un cas de manie aiguë et six cas de monomanie. Sur ce nombre d'aliénations mentales, on n'a compté que huit guérisons. M. Joret s'est donc cru autorisé, par ses observations, à conclure que le régime pénitentiaire actuellement suivi dans la maison de Vannes *rend fou.*

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, la discussion qui s'est ouverte sur ce rapport n'a présenté qu'un très-médiocre intérêt. MM. Rochoux et Londe ont attaqué le *système cellulaire* comme devant conduire à la folie, sans apporter aucune amélioration dans les mœurs du condamné. MM. Baillarger, Ferrus et Nacquart l'ont défendu. Parmi les arguments mis en avant par M. Baillarger, il en est un qui nous a frappés, c'est que la société n'a pas à se préoccuper beaucoup de ce que deviennent les condamnés au point de vue moral ou physique; la société se défend contre des tentatives subversives, et il n'y a pas lieu de renoncer à un système qui présente tant d'avantages sous d'autres rapports. Nous laissons de côté tout ce qui est relatif à la question d'humanité; mais c'est juste ces avantages qu'il faudrait établir d'une manière irréfragable avant d'engager l'État dans les dépenses énormes d'une reconstruction générale des prisons. Or, que nous sachions, la démonstration n'est pas encore complète et irréfragable.

— M. Gérardin a lu un rapport sur un travail intéressant de M. Toulmonde, médecin à Sedan, relatif aux *maladies des ouvriers employés aux manufactures de draps.* Voici les principales conclusions de ce travail: 1° il paraît incontestable que, à quelques exceptions près, les ouvriers employés à la fabrication des draps ne sont pas soumis à des maladies, à des infirmités de nature à être rattachées directement aux occupations auxquelles ils sont soumis journellement dans leurs ateliers. 2° Les *fileurs*, les *pluseuses* et les *bobineuses* fournissent le plus de malades. Les pre-

miers sont en effet chargés des travaux les plus pénibles de la manufacture; les secondes, d'un âge souvent avancé, très-peu rétribuées, mal soignées et mal nourries, sont en outre exposées à des causes particulières de maladies. Les *mécaniciens*, *serruriers*, etc. c'est-à-dire les ouvriers bien payés et vivant dans l'aisance, offrent le moins de malades; après eux, viennent les *tondeurs*, dont le travail est devenu extrêmement facile, depuis l'invention des machines. 3° Les *laineurs*, qui travaillent dans des lieux humides, qui ont souvent les pieds dans l'eau, qui sont obligés à des efforts, soit pour soulever les draps, soit pour les étendre sur les machines, sont exposés, plus souvent que les autres ouvriers, et cela par le fait même de leurs occupations, aux plaies des extrémités inférieures, à des abcès et contusions, aux bronchites, aux hernies. Les *pluseuses*, qui sont constamment dans une atmosphère chargée de molécules de laine, de poussière, etc., paraissent contracter facilement des ophthalmies, des bronchites, des affections catarrhales de poitrine. Les *fileurs* sont exposés à des douleurs de membres et des reins, à des rhumatismes résultant de fatigues souvent excessives. 4° La scrofule est rare et bénigne; les maladies du tube digestif proviennent d'une nourriture souvent mal réglée, et plus encore de l'usage de la bière, qui n'est que trop souvent composée d'une foule d'ingrédients de mauvaise qualité. M. Toulmonde a appelé l'attention de l'Académie sur l'utilité des associations de secours mutuel, qui ont été fondées dans la ville de Sedan, afin d'améliorer le sort des classes ouvrières. Grâce à ces associations, la mortalité ne fait pas plus de ravages parmi les ouvriers employés aux manufactures de drap, que dans les classes les plus favorisées. Elle est au-dessous d'un pour cent. Ce dernier résultat, si consolant pour l'humanité, est sans doute le plus bel éloge que l'on puisse faire des associations de secours mutuel.

— M. Ferrus a lu un rapport sur un mémoire de M. Belhomme, intitulé *De la localisation de la parole dans les lobes antérieurs du cerveau*. Dans ce mémoire, M. Belhomme a rassemblé tous les faits de quelque valeur que possède la science, pour venir à l'appui d'une doctrine qu'il croit fondée; mais il n'a apporté aucun argument nouveau, et par conséquent a laissé la question au point où elle en était restée à la suite de la discussion qui a eu lieu devant l'Académie, il y a quelques années. C'est en vain que MM. Baillarger, Rochoux et Bouillaud ont cherché à réchauffer une discussion, dont l'Académie était fatiguée par avance. Tout s'est borné à quelques escarmouches, et le travail de M. Belhomme est allé dormir dans les catacombes de l'Académie.

— Depuis quelque temps, le chloroforme n'a pas beaucoup frappé aux portes de l'Académie; et nous n'aurions pas à en parler, si ce n'était à cause de trois observations d'*accouchements pratiqués pendant le sommeil chloroformique*. De ces trois observations, deux appartiennent à M. Mordret, professeur d'accouchements à l'École de médecine du Mans. Dans la première, il s'agit d'une application de forceps; la femme tomba, après deux minutes d'inspiration, dans un sommeil doux et profond; l'extraction du fœtus ne dura que trois minutes; la malade reprit ses sens au moment où la tête franchissait la vulve. Dans la seconde, il est question d'une femme dont le travail marchait régulièrement, mais qui était en proie à des douleurs extraordinairement vives. Le chloroforme suspendit les douleurs et produisit le sommeil en une minute. Les contractions utérines se maintinrent; mais les contractions des muscles abdominaux parurent se calmer; l'accouchement a eu lieu en quinze minutes, sans que la femme s'en soit aperçue. La troisième observation, qui appartient à M. Warmer, présente quelques rapports avec la précédente: elle est relative à une femme en travail, qui éprouvait une excitation très-vive et des douleurs continuelles. M Warmer la soumit au chloroforme, se proposant d'appliquer le forceps. Mais, lorsque la malade fut plongée dans un demi-sommeil, les contractions utérines marchèrent régulièrement, et la malade s'aidant par des contractions volontaires, l'accouchement se termina heureusement et naturellement, après trois quarts d'heure.

— M. Vidal (de Cassis), chirurgien de l'hôpital du Midi, et candidat à la place vacante dans la section de pathologie chirurgicale, a donné lecture d'un mémoire *sur les opérations en plusieurs temps*. Tel est le nom qu'il donne aux opérations qu'on pratique en plusieurs séances, séparées par un intervalle plus ou moins long. Rien de plus brillant sans doute que d'enlever en quelques minutes un mal qui menace la vie depuis des années; mais il arrive aussi que la soustraction instantanée et brusque d'un mal ancien, dont l'économie s'était fait pour ainsi dire une habitude, ébranle tout l'organisme et l'affaisse; d'où l'impossibilité d'une réaction salutaire après l'acte chirurgical. Il est d'ailleurs des temps, dans une méthode bien conçue, que la nature seule peut exécuter; les opérations instantanées livrant tout à la main du chirurgien, le temps intermédiaire, le temps que l'on pourrait appeler de précaution n'a pas lieu, et le malade peut être menacé de grand danger. Ce sont les applications de ces principes que M. Vidal s'est proposé

de mettre en relief, en parcourant les principales opérations chirurgicales, dans lesquelles il en croit l'emploi utile et judicieux : *extraction des corps étrangers articulaires*, la *bronchotomie*, lorsqu'elle n'est pas une opération d'urgence, l'*ouverture des abcès*, des *kystes profonds*.

La taille, l'autoplastie, lui fournissent l'occasion de montrer la possibilité et l'utilité des opérations en plusieurs temps. Il insiste principalement sur la taille en deux temps, destinée à éviter les infiltrations urineuses dans le tissu cellulaire du bassin. M. Vidal se propose de poursuivre les applications de cette chirurgie aux maladies des organes actifs et passifs de la locomotion, aux résections, aux ablations d'exostoses, aux extirpations de tumeurs fibreuses, d'après les mêmes principes; enfin, dit en terminant M. Vidal, la médecine opératoire, en se hâtant moins, peut: 1° éviter les grands ébranlements de l'économie, et les graves accidents qui semblent attachés à certaines méthodes; 2° varier les moyens d'exécution, et utiliser les procédés de la nature; 3° rendre possibles, plus parfaites, et moins compromettantes certaines autoplasties; 4° enfin, la médecine opératoire pose et résout la question suivante : Vaut-il mieux subir plusieurs opérations simples, courtes, non dangereuses, qu'une seule opération, compliquée, longue et non dangereuse ?

— Dans sa dernière séance, l'Académie a procédé à la nomination de dix membres correspondants, sur une liste double, qui lui avait été présentée par une commission spéciale. Cette fois la séance a été animée, et les académiciens ont retrouvé, pour se plaindre de l'oubli qui frappait leurs amis et leurs protégés, cette ardeur et cette chaleur qu'ils apportent rarement dans les discussions scientifiques. Jamais plus effroyable tumulte n'avait ébranlé les voûtes de la salle de la rue de Poitiers. Malgré des protestations nombreuses, on a été aux voix, et voici le nom des élus : MM. Levicaire, médecin en chef de la marine à Toulon (Var); Lagarde, médecin à Confolens (Charente) ; Jules Roux, chirurgien en chef de la marine à Cherbourg (Manche); Levrat aîné, médecin à Lyon (Rhône); Toulmonde, médecin à Sedan (Ardennes); Debrou, chirurgien de l'hôtel-Dieu d'Orléans (Loiret); Murville, premier professeur et chirurgien en chef de l'hôpital militaire de Lille (Nord); Bouisson, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier (Hérault); Richond des Brus, médecin au Puy (Loire-Inférieure); et Camille Bernard, médecin de l'hôtel-Dieu d'Apt (Vaucluse). Les dix autres candidats présentés étaient : MM. Jacquier, médecin à Ervy

(Aube); Filhol, professeur de chimie et de pharmacie à l'École de Toulouse (Haute-Garonne); Bonnet, médecin à Bordeaux ; Cazauvieilh, médecin à Celle (Gironde); Lefèvre, médecin en chef de la marine à Rochefort (Charente-Inférieure); Blondlot, professeur à l'École préparatoire de Nancy (Meurthe); Dupasquier, médecin à Lyon (Rhône) ; Vingtrinier, médecin à Rouen (Seine-Inférieure); Raux-Tripier, chirurgien à Hesdin (Somme); Milon, médecin à Sorèze (Tarn).

II. *Académie des sciences.*

Respiration des animaux. — Présence normale du cuivre et du plomb dans le sang. — Composition chimique du sang. — Fonctions de la rate et de la veine porte. — Chloroforme. — Couleurs à base de zinc. — Transmission des ondes sonores. — Fistules vésico-vaginales.

Au sujet d'une communication de M. Doyère sur l'*analyse de l'air,* l'Académie des sciences a vu un de ses membres, M. V. Regnault, présenter un travail du plus haut intérêt sur l'eudiométrie en général et sur les *phénomènes chimiques de la respiration.* C'est une véritable bonne fortune pour les médecins et les physiologistes que les études de M. Regnault se soient dirigées sur ce sujet délicat, livré depuis bien des années à de nombreuses controverses. On sait que nul n'est plus apte que ce savant à saisir les conditions diverses d'un problème de physique et à résoudre toutes les difficultés qu'il présente par les plus ingénieuses dispositions. Dans le travail qui fait l'objet de son mémoire, le génie de précision du savant académicien ne s'est pas démenti, et la courte analyse que nous allons donner ici de ses procédés le prouvera suffisamment à nos lecteurs. — Nous ne pouvons retracer les nombreuses recherches qui, depuis Spallanzani, ont été faites sur les phénomènes chimiques de la respiration. Qu'il nous suffise de rappeler ici les principaux termes de la question. De l'oxygène est absorbé pendant la respiration, de l'acide carbonique est dégagé; mais, d'abord, tout l'oxygène passe-t-il dans l'acide carbonique, ou bien une portion de cet élément n'entre-t-elle pas en combinaison avec d'autres principes que le carbone? Quel rôle joue l'azote de l'air dans l'acte respiratoire? sa proportion reste-t-elle constante? y a-t-il absorption ou dégagement de ce gaz par l'animal? Telles sont les principales questions qui sont encore sans réponse dans la science, et sur lesquelles, il faut bien le dire, règnent en-

core les dissidences les plus singulières. Les tentatives faites jusqu'à ce jour pour résoudre expérimentalement ces problèmes n'ont pas un caractère d'exactitude suffisant. Tantôt l'animal, enfermé dans un milieu gazeux, limité, dont il altère sans cesse la composition, se trouve, par cela même, placé dans des circonstances nuisibles à l'accomplissement normal des fonctions respiratoires; tantôt l'air qu'il respire est renouvelé à chaque instant, mais alors les modifications chimiques subies par ce milieu sont tellement faibles qu'il devient impossible de les apprécier avec exactitude au moyen des procédés d'analyse. Ces deux écueils ont été évités avec bonheur par M. Regnault. Voici, en quelques mots, par quelle méthode il a cherché la solution du problème:

Dans une cloche de capacité connue est renfermé l'animal soumis à l'expérience. Cet espace limité contient un volume d'air déterminé à l'avance; il communique avec deux appareils : l'un d'eux, au moyen d'une disposition ingénieuse, absorbe l'acide carbonique à mesure qu'il se dégage par suite des phénomènes respiratoires; l'autre fournit exactement la quantité d'oxygène absorbée par l'animal à chaque moment de l'expérience. Avec cette disposition, on comprend que l'animal se trouve placé dans un même volume d'air dont la composition en oxygène reste nécessairement constante. L'acide carbonique qu'il exhale se trouve sans cesse absorbé par la potasse, et ne trouble en rien les phénomènes vitaux. On peut donc faire durer l'expérience beaucoup plus longtemps que cela n'avait été possible jusqu'ici. Or, il est évident que, quel que soit le temps de sa durée, l'azote contenu dans le volume primitif de l'air ne doit subir aucune variation; si donc on trouve que sa proportion a augmenté, c'est que l'animal en a dégagé; si elle a diminué, au contraire, cela tient nécessairement à une absorption de ce gaz dans l'acte respiratoire. Il est à peine besoin de faire observer que plus on prolongera la durée de l'expérience, plus on aura des chances de saisir les variations subies par l'azote de l'air.

Nous regrettons que les bornes restreintes d'un bulletin académique ne nous permettent pas de faire comprendre les détails ingénieux de la méthode de M. Regnault. Elle est certainement irréprochable au point de vue physique; ce fait est hors de toute contestation. Sous le rapport physiologique, nous ne saurions affirmer qu'il en soit de même; et bien que les animaux n'aient pas paru souffrir de leur séjour prolongé dans un espace fort limité, il est permis de se demander si les phénomènes respiratoires s'ac-

complissaient toujours d'une manière normale. Lorsque les animaux soumis à l'expérience passaient plusieurs jours dans la cloche de l'appareil, il faut aussi noter, d'après les recherches de M. Boussingault, que la respiration a dû être beaucoup moins active la nuit que le jour. C'est une circonstance qui doit influencer les résultats moyens, si on veut les comparer aux nombres obtenus pour les animaux qui ont été soumis aux recherches seulement pendant une période diurne.

Nous ne pouvons rapporter tous les résultats numériques obtenus par M. Regnault dans ses nombreuses expériences; nous nous bornerons à dire, pour répondre aux diverses questions les plus importantes qu'il a cherché à résoudre: que la proportion d'oxygène passant à l'état d'acide carbonique dans la respiration n'est qu'une fraction du volume du gaz absorbé; que cette proportion varie dans les diverses classes d'animaux; que l'on constate toujours un faible dégagement d'azote pendant l'accomplissement des actes respiratoires.

— Plusieurs expériences concernant la *composition chimique du sang* ont été présentées à l'Académie dans le courant du mois: les unes intéressent la médecine légale, les autres la pathologie et la physiologie.

M. Millon, d'abord (10 janvier), adresse une note sur la *présence normale du cuivre et du plomb dans le sang.* On se rappelle qu'il y a eu déjà à l'Académie des communications contradictoires à ce sujet de la part de MM. Orfila, Barse et Flandin. Au moyen d'une méthode que M. Millon a imaginée, et qui est, en définitive, une analyse des sels fixes du sang par voie humide, l'auteur est parvenu à constater que le sang de l'homme renferme constamment de la silice, du manganèse, du plomb et du cuivre, et à déterminer exactement la proportion de ces différents métaux; il a recherché, en outre, si le cuivre et le plomb sont disséminés dans toute la masse du sang, ou bien si, à l'exemple du fer, ils sont rassemblés dans les globules du sang. L'expérience ne laisse aucun doute à ce sujet. « Le cuivre et le plomb ne sont pas à l'état de diffusion dans le sang, dit M. Millon; ils se fixent avec le fer dans les globules, et tout porte à croire qu'ils participent, comme lui, à l'organisation et à la vie. Exercent-ils sur la santé une influence aussi décisive? existe-t-il une chlorose par défaut de cuivre, de plomb et de manganèse? ou bien leur excès est-il la cause secrète de quelque affection obscure et rebelle? La thérapeutique devra répondre et nous éclairer à son tour. La médecine légale, de son côté,

puisera peut-être d'utiles avertissements dans la présence permanente de ces poisons métalliques et dans leurs variations énormes, au milieu même de la vie. » Cette dernière remarque serait très-importante, nous dirions presque alarmante, si les recherches de M. Orfila n'avaient pas déjà prévu la solution de cette difficulté. En effet, d'un côté, la question de quantité n'en est pas une aux yeux du médecin légiste; d'autre part, le cuivre et le plomb normaux se distinguent facilement de ces mêmes poisons introduits artificiellement dans l'organisme.

De son côté, M. Deschamps (17 janvier) adresse un mémoire dont nous citerons les résultats suivants : les végétaux enlèvent au sol une partie du cuivre qu'il contient; l'homme et les animaux empruntent du cuivre aux plantes; la présence de ce métal dans l'homme et les animaux domestiques peut encore provenir des vases en cuivre ou en laiton plus ou moins étamés; la présence du cuivre dans les végétaux, chez l'homme et les animaux, est un fait acquis à la science.

M. Béclard (17 janvier) présente ses *recherches sur les fonctions de la rate et sur celles de la veine porte*. Ce travail est basé sur des analyses quantitatives du sang de la veine splénique et de la veine porte, analyses relatives aux proportions des principes spontanément ou mécaniquement réparables du sang, c'est-à-dire des globules, de la fibrine, de l'albumine et de l'eau. Le sang pris dans un point quelconque du système circulatoire a toujours été comparé au sang du même animal pris en même temps dans un autre point de ce système. — Il résulte d'une première série d'expériences que le sang artériel présente sensiblement la même composition dans tous les points de son trajet. Une seconde série d'expériences a pour objet la comparaison du sang de l'artère carotide avec le sang de la veine jugulaire et celui de la veine crurale. Les résultats des analyses indiquent une diminution des globules et une légère augmentation de la fibrine dans le sang veineux. Enfin, l'auteur a fait seize analyses sur le sang de la veine splénique et autant sur celui de la veine jugulaire. Il en résulte: 1° que le sang qui revient de la rate contient toujours moins de globules que le sang veineux général; 2° qu'il contient plus d'albumine et un peu plus de fibrine que le sang veineux général. La rate, loin d'être l'organe de formation des globules, comme on l'a supposé, serait donc, au contraire, le lieu de leur destruction. — Des expériences enfin faites sur le sang de la veine porte, il résulte : 1° que, dans les premiers temps de l'absorption digestive, la quantité d'albumine

est considérablement augmentée; 2° que, dans les derniers temps de cette absorption, la quantité des globules est aussi considérablement augmentée. — Les autres conclusions de ce mémoire sont : Il est sinon démontré, du moins très-probable, que les matières albuminoïdes pénètrent dans le sang par une seule voie de la veine porte. D'autre part, ces mêmes matières entrent dans le sang sous une seule et même forme d'albumine. Enfin, la transformation de l'albumine en globules s'accomplit dans la veine porte au bout de quelques heures; le sang qui circule dans la veine porte n'est pas soumis aux lois générales de la circulation sanguine.

Aux conclusions de l'auteur, qu'il nous soit permis d'ajouter maintenant une remarque qui paraîtra inutile aux personnes versées dans les analyses chimiques, mais qui néanmoins nous paraît nécessaire pour rectifier une erreur généralement répandue. Lorsqu'on parle de la quantité des globules sanguins, il ne s'agit nullement d'un dénombrement exact des globules fait à l'aide du microscope, mais uniquement du poids des globules (matière rouge, colorante et globuline). Cent globules du sang altérés, par conséquent, qui ne seraient pas plus pesants que dix autres normaux, conduiraient le chimiste à cette conclusion, que le sang altéré renferme moins de globules.

Parmi les expériences de M. Béclard, nous signalerons un phénomène singulier qu'elles lui ont offert et qui est de nature à intéresser vivement les physiologistes et les chimistes. C'est celui que présente le sang extrait de la veine splénique. Si, lorsque le sang de cette veine est coagulé, on décante le sérum, celui-ci, quelques heures après sa séparation, se prend en masse. On peut renverser, agiter le flacon, le sérum est complétement solidifié. La décantation n'était faite que vingt-quatre heures après la coagulation du sang, c'est-à-dire au moment où la séparation du caillot et du sérum était aussi complète que possible. Cette solidification du sérum du sang de la veine splénique est parfaite dans le cheval, elle l'est moins dans le chien: cela tient-il à la nature du régime?

Nous terminerons cette revue des travaux sur le sang par l'analyse communiquée (24 janvier) par MM. Poggiale et Marchal (de Calvi), et relative au *sang artériel et au sang veineux dans un cas d'encéphalite, suite d'érysipèle de la tête.* Dans l'espèce humaine, on n'avait pas encore analysé les deux sangs tirés au même moment chez le même individu. L'élévation du chiffre de

la fibrine, par suite de l'inflammation dans le sang artériel et dans le veineux, a été constatée expérimentalement.

La valeur physiologique qu'on attribue à la présence de l'*urée* dans les urines rend son dosage d'une assez grande importance. La proportion d'urée doit être, en effet, un indice du mouvement d'oxydation qui porte soit sur les tissus protéiques de l'économie, soit sur l'alimentation azotée, et l'on peut espérer de définir très-souvent, par les variations seules de l'urée, l'espèce animale, le régime, les changements de régime, et jusqu'à un certain point la direction générale de plusieurs maladies. On comprend donc tout l'intérêt qui s'attache aux recherches de M. Millon concernant le *dosage de l'urée* (17 janvier) et à l'aide desquelles l'auteur a pu constater la présence inattendue de l'*urée dans l'humeur vitrée* de l'œil, dans la proportion très-forte de 20 à 35 pour 100 du résidu. L'humeur aqueuse contient aussi de l'urée et du chlorure de sodium.

— L'Académie a reçu plusieurs observations relatives au *chloroforme*.

M. le professeur Sédillot, de Strasbourg, a adressé une note manuscrite et une brochure *sur les propriétés anesthésiques comcomparatives de l'éther et du chloroforme* (*De l'insensibilité produite par le chloroforme et par l'éther*, etc.; in-8° de 105 pages, 1848). Personne, dit M. Sédillot, ne saurait mettre en doute la propriété anesthésique des inspirations du chloroforme. Cette substance agit évidemment avec énergie, et les faits rapportés par presque tous les observateurs semblent démontrer l'innocuité habituelle de ce mode d'éthérisme. Il est important toutefois d'en comparer les avantages avec ceux de l'éther, et d'arriver à déterminer la supériorité spéciale de ces deux agents. Le chloroforme est d'une saveur plus douce et plus agréable que l'éther; il ne provoque ni répugnance ni suffocation quand on en ménage les premières inspirations; il n'en est pas de même si les vapeurs sont très-abondantes dès le début : de là l'utilité de doser avec soin les premières inspirations. Il n'est pas nécessaire de précipiter l'anesthésie; il faut au contraire la mener graduellement sans efforts et sans violence, suspendre un instant les inspirations du chloroforme, pour les reprendre ensuite, en se guidant sur la régularité des mouvements respiratoires. Il y a cependant un double écueil dont il importe de se préserver : si l'on fait respirer une trop grande proportion d'air pur, l'anesthésie ne se manifeste pas assez promptement, et elle est accompagnée de phéno-

mêmes d'excitations. Si, au contraire, on donne tout à coup un air surchargé de chloroforme; la respiration s'arrête, et l'on perd un temps précieux en attendant la cessation de la suffocation et des spasmes. L'habileté consiste à éviter ces deux causes d'embarras et de retard. Il est indispensable de ne jamais chercher à agir par surprise, et d'une manière brusque et instantanée : il vaut infiniment mieux habituer le malade à l'idée de l'épreuve qu'il va subir, lui faire connaître l'odeur et la saveur de l'agent anesthésique, lui en signaler les effets, et, en lui révélant les impressions dont il sera assailli, et lui recommandant un peu de confiance et de courage, on voit l'éthérisme se produire sans violence, et les apparences du sommeil se manifester dans un état de calme parfait. On doit, en outre, fixer l'attention des malades au moment où leurs idées deviennent confuses, leur parler tantôt doucement, tantôt avec autorité, faciliter ou ralentir l'arrivée des vapeurs de chloroforme, suivant que les effets sont trop lents à paraître, ou que la respiration présente de la gêne. Dans l'emploi de l'éther, il suffit de s'abstenir aussitôt que la respiration s'embarrasse : c'est la seule indication de l'intermittence; en cessant l'usage de l'éther, au moment où les inspirations deviennent moins fréquentes ou moins profondes, et y revenant lorsque le jeu régulier de la respiration a reparu, on parvient à éviter tout accident. Les phénomènes anesthésiques semblent donc s'arrêter et ne plus s'accroître, dès l'instant que l'on suspend l'usage de l'éther : il n'en est pas de même du chloroforme; la pâleur, le refroidissement, la petitesse du pouls, la faiblesse de la respiration, vont en augmentant d'une manière alarmante, longtemps après que l'on a cessé l'usage de cet agent. M. Sédillot croit, par suite, qu'il est indispensable de ne plus se guider ici seulement sur l'acte de la respiration, mais de suspendre l'action du chloroforme aussitôt que commence la résolution musculaire, troisième période, dont il ne serait pas prudent de dépasser les premiers degrés; il est d'autant plus nécessaire de veiller attentivement à cette indication, que les malades conservent mieux qu'avec l'éther une respiration large et facile; ils peuvent absorber ainsi une énorme masse de chloroforme, dont les dangers n'offriraient aucune compensation. Les personnes affaiblies par l'âge, les excès, la misère, les maladies, ou rendues très-impressionnables par une extrême sobriété et la privation complète des boissons alcooliques paraissent ressentir vivement les effets du chloroforme; chez elles, l'anesthésie apparaît rapidement, et se dissipe lentement, laissant des traces plus ou moins profondes.

Chez les individus vigoureux et bien portants, le contraire a lieu : l'anesthésie arrive avec lenteur, et disparaît très-vite, sans symptômes consécutifs. La question d'innocuité ne paraît pas à M. Sédillot entièrement résolue en faveur du chloroforme : on ne doit jamais oublier, selon lui, que les inspirations très-prolongées de cet agent peuvent devenir mortelles ; de là le précepte de maintenir la régularité de l'acte respiratoire, et de ne dépasser en aucun cas, surtout chez des personnes affaiblies, les premiers degrés de la résolution musculaire : même de suspendre de moment en moment l'éthérisation afin de voir si cette période ne s'établit pas spontanément. Le chloroforme possède-t-il, comme l'éther, l'avantage de diminuer la réaction inflammatoire, d'augmenter le calme et la confiance des malades, et de concourir ainsi à la rapidité, à la sûreté de la guérison ? Tels sont, en partie, les résultats ordinaires de l'emploi de cette substance. Dans certains cas, cependant, M. Sédillot a observé des accidents, des réactions circulatoires fort intenses, une aggravation de l'état de la poitrine, chez des opérés atteints de bronchite ou de phthisie, de la dépression des forces, de la diarrhée, de la céphalalgie. Les inspirations ammoniacales jouissent d'une grande efficacité comme moyen de suspendre et de dissiper les phénomènes anesthésiques. On peut, en même temps, recourir aux affusions froides sur la tête et sur la poitrine, aux frictions sur les tempes et sur les régions mastoïdiennes, maintenir la bouche ouverte et rendre les inspirations plus complètes par des pressions thoraciques cadencées, après avoir placé le malade dans une position demi-assise. Les caractères de l'éthérisme produits par le chloroforme ou par l'éther sont loin d'être identiques : indépendamment des différences signalées dans l'instantanéité, la persistance et les effets consécutifs des phénomènes anesthésiques, les sensations et l'état moral du malade, ne se ressemblent nullement : avec l'éther, le réveil est gai, riant, expansif, affectueux, l'exaltation douce ; les rêves sont constants et laissent ordinairement des rêves agréables, ou même délicieux ; les malades sont communicatifs, éveillés, causeurs ; et cette sorte d'heureuse animation dure quelques heures, et même une journée entière, sans réaction inflammatoire, et semble imprimer plus d'énergie à l'ensemble de la constitution. Avec le chloroforme, le retour à la lucidité est en général calme et régulier. C'est le réveil d'un sommeil profond ; les malades n'ont pas eu de rêves, ou n'en ont pas conservé le souvenir ; ils sont mornes, froids, abattus, parlent peu, ont besoin de repos et de silence, s'endorment promptement, e

restent dans un état d'affaissement assez prolongé, quelquefois compliqué de fièvre inflammatoire, de réaction vive du côté du cœur, d'oppression pulmonaire, de toux, même de diarrhée. L'influence du chloroforme sur la couleur du sang artériel est la même que celle de l'éther; le sang coule rouge pendant l'insensibilité; il devient complétement noir si la respiration est gênée. L'anesthésie et l'asphyxie sont deux états très-différents, très-souvent connexes, et nécessairement liés, lors de la dernière période de l'éthérisme. Les phénomènes d'anesthésie produits par l'éther sulfurique sont lents à se manifester, mais prompts à disparaître, sans laisser de traces profondes. Les modifications de l'organisme sont légères, presque instantanées, sans fixité, sans persistance. La seule précaution d'assurer la régularité de la respiration met à l'abri de tout accident. Les inconvénients sont une attente pénible pour l'opérateur et pour le malade, une certaine irritation des bronches, la difficulté des premières inspirations, le spasme de la glotte et de la mâchoire; d'où il suit que l'éther possède des propriétés comparativement peu énergiques, et qu'il serait peut-être rationnel de recourir à son emploi chez les personnes affaiblies et de peu de vitalité.

M. Plouviez, de Lille, a fait connaître un moyen avec lequel il a obtenu, dans ses expériences d'éthérisation sur les animaux, des résultats assez importants pour qu'on puisse espérer de l'appliquer avec quelque avantage sur l'homme, en cas d'accident par l'éther ou le chloroforme. Ce moyen consiste dans l'insufflation artificielle de l'air dans les poumons, pratiquée avec le même soin que dans les cas d'asphyxie. Chaque fois que M. Plouviez s'apercevait que la mort était imminente chez des lapins, des poules, des chiens, etc. il retirait l'appareil, et, au moyen d'un soufflet ordinaire, il faisait des insufflations d'air dans le poumon : les animaux revenaient promptement à la vie. Il en était de même dans le cas où la respiration avait complétement cessé, depuis trente secondes, une, deux ou trois, et même quatre minutes. La respiration s'établissait lentement, et reprenait son état normal. Ces expériences semblent indiquer que la mort peut avoir lieu dans l'éthérisation, par défaut d'hématose, par une véritable asphyxie.

M. Furnari a adressé deux observations tendant à prouver l'altération momentanée du sang, sous l'influence du chloroforme, chez des personnes soumises à des opérations sur l'œil; les mêmes faits tendent encore à démontrer que le chloroforme ne retarde pas, comme on l'a dit, la cicatrisation des plaies.

— M. Leclaire a présenté un travail *sur la substitution du blanc de zinc et des couleurs à base de zinc, au blanc de plomb et aux couleurs à base de cuivre et de plomb, dans les arts et dans l'industrie.* Tout le monde connait les accidents graves et multipliés auxquels donne lieu la manipulation ou la préparation des divers composés de plomb, et en particulier du blanc de céruse (sous-carbonate de plomb). L'auteur croit avoir trouvé, dans l'oxyde de zinc, une substance qui offre toutes les qualités du blanc de plomb, sans en avoir les inconvénients. D'une part, il est arrivé à compléter la gamme des couleurs inaltérables, par la substitution de couleurs inoffensives et inaltérables à toutes celles qui avaient pour base le cuivre et le plomb par des huiles siccatives à base de plomb; et d'autre part, il a remplacé les huiles siccatives à base de plomb par des huiles siccatives à base de manganèse.

— M. Bonnafont a adressé un mémoire *sur la transmission des ondes sonores à travers les parties solides de la tête, comme moyen de juger les divers degrés de sensibilité des nerfs acoustiques*; en voici les conclusions : 1° les sons articulés ou la parole ne peuvent être perçus qu'autant qu'ils pénètrent dans l'oreille interne par les conduits auditifs; 2° dans les cas d'occlusion congéniale de ces conduits, la cophose sera complète ou peu s'en faut (ici M. Bonnafont est en opposition avec les résultats annoncés par M. Allen Thomson, dans un travail inséré dans ce journal en 1847); 3° la boîte osseuse du crâne, ainsi que les os de la tête, peuvent bien transmettre les ondes sonores d'un corps vibrant appliqué immédiatement contre eux, jusqu'au nerf acoustique; mais dans aucun cas, les sons articulés ne sauraient être transmis par cette voie (conclusion également en désaccord avec celle de M. Allen Thomson); 4° la chute de la membrane du tympan, du marteau et de l'enclume, n'entraînent pas la cophose, mais seulement une dysécée plus ou moins prononcée, pourvu que les nerfs aient conservé tout ou partie de leur sensibilité, et que l'étrier ainsi que son muscle soient demeurés intacts; 5° la perte de ce dernier osselet entraîne toujours une surdité complète, du moins pour la parole, quelle que soit d'ailleurs la sensibilité des nerfs acoustiques.

— M. Lallemand a fait un rapport verbal sur quatre opérations nouvelles de *fistules vésico-vaginales, guéries à l'aide de l'autoplastie par glissement*, communiquées par M. Jobert (de Lamballe). Ces quatre nouvelles observations sont analogues aux précédentes, et confirment les théories et les opi-

nions de l'auteur sur le traitement de cette infirmité. Ces observations présentent cependant un intérêt particulier, à cause des circonstances qui ne se trouvaient pas dans les autres, et des difficultés qui ont été heureusement vaincues par des moyens qu'il est important de signaler aux praticiens qui peuvent être appelés à pratiquer la même opération.

VARIÉTÉS.

Notice biographique sur Jourdan et Liston. — Nouveau muscle intrinsèque du larynx. — Réclamation du Dr Kramer, au sujet de la traduction de son Traité des maladies de l'oreille.

Nous avons annoncé dans notre dernier numéro la mort de deux hommes recommandables à des titres divers, du chirurgien anglais Liston, et du médecin français Jourdan. L'intérêt qui s'attache à leurs travaux et par conséquent à leur mémoire nous engage à donner quelques détails sur ces deux médecins. L'histoire de la maladie et de la mort de Liston offre d'ailleurs un fait curieux de pathologie (1).

— Antoine-Jacques-Louis Jourdan naquit à Paris le 29 décembre 1788. Son père occupait une position supérieure dans l'administration des finances. Jourdan fit ses études au collége Sainte-Barbe. Appelé par son âge au service de la patrie, il partit en 1807 pour la grande armée, en qualité de chirurgien sous-aide. C'est alors, pendant son séjour en Allemagne, qu'il commença l'étude de la langue de ce pays, langue qu'il posséda si parfaitement, et dont il fit passer dans la nôtre tant de productions scientifiques. De 1807 à 1814, Jourdan prit part aux différentes campagnes de la grande armée, alliant toujours, dit M. Bégin, aux obligations et aux fatigues de sa profession, le travail de la science, qui était pour lui un besoin incessant et le seul délassement qu'il pût goûter. Il était employé, avec le titre d'aide-major, aux ambulances de la garde impériale, lorsque les événements de 1814 le rendirent à la vie civile et le laissèrent entièrement libre de se livrer à sa passion

---

(1) Nous extrayons les détails que nous donnons ici sur Jourdan du discours remarquable prononcé à ses obsèques par son collègue et ami le Dr Bégin (voy. *Bull. de l'Acad. roy. de méd.*, t. XIII, à part; Paris, 1848, in-8° de 15 pag.), et ceux relatifs à Liston, d'une notice insérée dans le *The Brit. and for. med.-chir. review*, janv. 1847.

pour la littérature scientifique. Ce fut, en effet, jusqu'au dernier jour de sa vie, toute son existence: «son univers était son cabinet, ses livres sa société presque exclusive; deux ou trois amis très-intimes, son libraire et ses imprimeurs, qui suffisaient à peine à sa prodigieuse fécondité, constituaient à peu près le cercle de ses relations.» — A l'époque où Jourdan rentra dans la vie civile, la langue allemande était peu cultivée et les livres de ses savants peu connus parmi nous. Notre auteur eut le mérite de nous initier aux travaux de l'Allemagne, d'établir l'un des premiers le courant intellectuel qui n'a cessé d'exister depuis entre les deux pays. Il faut connaître la vie retirée de Jourdan, ses habitudes laborieuses et son extrême facilité, pour comprendre le nombre prodigieux de volumes qui sont sortis de sa plume. Ses écrits ne doivent pas être estimés à moins de 100 volumes, dont 72 de traduction, 8 d'ouvrages originaux, plus de 20 disséminés dans les dictionnaires ou les recueils de toute nature. Jourdan se montra ardent propagateur du système de l'irritation, de Broussais, et conséquent à cette doctrine, il fut un des premiers, en France, qui nièrent la spécificité de la maladie vénérienne, l'existence du virus syphilitique et la nécessité d'une médication spéciale. Quoique Jourdan fût propre à traiter avec distinction toutes les branches de la philosophie et des sciences physiologiques et médicales, on ne peut se dissimuler qu'il ne doive principalement sa célébrité aux traductions qu'il publia. Sous ce rapport même, tout en rendant justice à son étonnante activité, à l'étendue de son intelligence, à la sûreté de son jugement, à ses talents littéraires, et surtout à la droiture et à l'élévation de son caractère, que proclament ceux qui l'ont intimement connu, on a peut-être à regretter qu'il n'ait pas toujours mieux employé tant de qualités; qu'il ait plus pratiqué les avantages de l'érudition, qu'il n'en a servi les intérêts, et qu'il ait trop souvent prêté l'interprétation de sa plume à des ouvrages que la science ne saurait avouer. Mais, après ces restrictions, nous nous associons entièrement aux éloges parfaitement motivés de son panégyriste M. Bégin. — Rien ne semblait menacer la vie et les travaux de M. Jourdan, doué d'une constitution robuste, lorsque vers la fin de novembre dernier il fut atteint d'un érysipèle au visage, qui parcourut toute la surface du corps, s'accompagna de symptômes cérébraux persévérants, et entraîna sa mort le 2 janvier 1848, à l'âge de 59 ans. — Jourdan a publié:

1° Ouvrages originaux.—*Dissertat. sur la pellagre*; Paris, 1819, in-4° (c'est sa thèse de doctorat). — *Traité complet de la maladie vénérienne*, etc., *d'après les principes de la médec. organique*;

ibid., 1826, in-8°, 2 vol.—*Pharmacopée universelle, ou conspectus des pharmacopées*; ibid., 1828, in-8°, 2 vol.; 2e édit., 1840, in-8°, 2 vol. — *Esquisse historique des principales époques des sciences physiques et mathématiques*; ibid., 1832, in-8° de 84 pag. (extrait du *Journal complém. du Dict. des sciences méd.*).— *Dictionnaire raisonné, étymologique, synonymique et polyglotte des termes usités dans les sciences naturelles*; ibid., 1834, in-8°, 2 vol.

2° Traductions. — *Traité de la plique polonaise*, de F.-L. de Lafontaine; 1808.—*Traité de différentes espèces de gonorrhées*, de A.-F. Hecker; 1812. — *Histoire pragmatique de la médecine*, de Kurt Sprengel; 1815-20, 9 vol. — *Histoire de la philosophie moderne*, de J.-G. Gottl. Buhle; 1816, 6 vol.— *Histoire du droit romain*, de Gust. Hugo; 1821, 2 vol. — *Inductions physiol. et pathol. sur différentes espèces d'excitabilité*, de Rolando; 1822 (avec Boisseau). —*Anatomie du cerveau*, de F. Tiedemann; 1823. — *La macrobiotique*, de C.-J. Hufeland; 1824 et 1838. — *La solitude*, de J.-G. Zimmermann; 1825. — *Manuel d'anatomie génér., descriptive et pathol.*, de J.-F. Meckel; 1825. 3 vol. —*Recherches sur la digestion*, de F. Tiedemann et L. Gmelin; 1827, 2 vol. — *Traité médico-chirurg. de l'inflammation*, de Thomson; 1827 (avec Boisseau). — *Traité de physiologie*, de F. Tiedemann; 1831, 2 vol. — *Traité élémentaire d'anatomie comparée*, de C.-G. Carus; 1835, 3 vol. — *Traité de physiologie*, de G.-H. Burdach; 1837-41, 9 vol. — *Manuel de méd. pratique*, de Hufeland, 1838-48. — *Encyclopédie anatomique*, de Bischoff, Henle, Huschke, etc.; 1843-47, 9 vol. — *Manuel de physiologie*, de J. Muller; 1845, 2 vol. — Jourdan a encore traduit des ouvrages de chimie de Berzelius, de Rose, de Liebig, et 7 à 8 vol. de l'homœopathiste Hahnemann et de ses partisans.

M. Jourdan a coopéré à la rédaction du *Dictionnaire des sciences méd.*, de la *Biographie médicale*, du *Journal complém. du Dict. des sciences méd.*, dont il était le rédacteur principal; du *Dict. abrégé des sciences méd.* (il eu a rédigé un tiers); du *Dict. des termes de méd.*, du *Complément du Dict. de l'Acad. franç.*; de la 7e édition du *Dict. de méd.*, de Nysten. — Il a fourni des articles au *Journal univ. des sciences méd.*, à l'*Encyclopédie moderne*, de Courtin, aux *Éphémérides universelles*, à la *Biographie universelle*, de Michaud.

— M. Liston, né en 1794, était fils d'un ministre protestant de la paroisse d'Eclesmachan, dans le comté de Linlithgow. Son père était connu par son amour pour la musique, et avait publié un *Traité de l'accord parfait*. M. Liston commença l'étude de la chirurgie en 1810, sous le Dr Barclay, qui jouissait alors d'une grande réputation comme professeur d'anatomie; il devint son aide et son prosecteur. C'est dans cette position, qu'il garda jusqu'en 1815, qu'il parvint à cette connaissance parfaite de l'anatomie chirurgicale, à cette dextérité merveilleuse dans le maniement du bistouri et des instruments chirurgicaux, en géné-

ral, qui devait bientôt le mettre au premier rang des opérateurs. Nommé chirurgien interne de l'infirmerie royale d'Édimbourg, en 1815, il trouva dans cet hôpital les occasions les plus heureuses d'appliquer les connaissances chirurgicales qu'il avait déjà acquises. Après avoir passé un an à Londres, M. Liston vint exercer à Édimbourg. Il commença par professer l'anatomie. C'est à cette époque qu'il publia un petit ouvrage sur l'anatomie chirurgicale de la hernie crurale (*Memoir on the formation and connection of the crural arch....*, etc.; Edimbourg, 1819); c'est à cette époque aussi que M. Liston pratiqua plusieurs opérations brillantes, désarticulations, ligatures d'artères, lithotomies. Bientôt les occupations de la pratique le détournèrent de l'étude de l'anatomie; il commença des cours de chirurgie qui furent très-suivis. En 1828, il fut nommé un des chirurgiens de l'infirmerie royale; en 1829, chirurgien opérateur de cet hôpital; il fut appelé à Londres, en 1834, par le collége de l'Université, pour professer la clinique chirurgicale.

M. Liston passait pour l'un des opérateurs les plus habiles de l'Angleterre: non-seulement il possédait une connaissance très-minutieuse de l'anatomie, une dextérité et une habileté de la main peu communes, mais encore un de ces esprits distingués qui trouvent des ressources nouvelles en présence de difficultés imprévues.

M. Liston est mort d'un anévrysme de l'aorte, dans des circonstances qui méritent d'être connues. D'une constitution robuste ou plutôt athlétique, il avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'au commencement de l'année 1847. A cette époque, il éprouva de la gêne dans la déglutition; mais il y fit peu attention. Au mois de juillet dernier, il eut tout d'un coup une hémorrhagie par la bouche; il rendit environ 13 onces de sang. M. Liston avait alors les pressentiments les plus sinistres sur la nature et la terminaison de sa maladie. On parvint cependant à le rassurer, et grâce à un traitement convenable, il put reprendre, pendant quelques mois, l'exercice de sa nombreuse pratique. Mais, vers le commencement de décembre, la dyspnée devint excessive, et il succomba le 7 du même mois. A l'autopsie, on trouva un anévrysme de la grosseur d'une orange, aplati d'arrière en avant et comprimant la trachée. Cet anévrysme se détachait de la partie supérieure de la crosse, près et derrière la carotide gauche, au niveau de l'origine de l'artère innominée, qui semblait naître de la poche anévrysmale. Cet anévrysme communiquait avec l'aorte par une ouverture circulaire ayant le diamètre d'une demi-couronne. En ouvrant la trachée, on reconnut trois ou quatre saillies blanchâtres, correspondant à la

tumeur. C'étaient autant de petites ulcérations par lesquelles sortaient des prolongements du caillot, qui remplissait en entier le sac anévrysmal.

Indépendamment du petit travail sur les hernies crurales, dont il a été parlé plus haut, M. Liston avait écrit deux ouvrages sur la chirurgie : l'un intitulé *Éléments de chirurgie*, l'autre *Traité de chirurgie pratique*. Ce dernier ouvrage, publié en 1837, eut un très-grand succès; il était parvenu à sa 4e édition en 1846. M. Liston avait fait insérer un grand nombre de travaux et de mémoires sur différents points de chirurgie dans plusieurs journaux de médecine, en particulier dans le Journal d'Édimbourg, dont il avait été longtemps collaborateur.

Nouveau muscle intrinsèque du larynx. — Le Dr A. Crouzet a découvert un nouveau muscle intrinsèque du larynx qu'il désigne sous le nom de *crico-thyroïdien postérieur*. Ce muscle n'est pas constant; mais il existe très-souvent, et offre quelque intérêt pour les physiologistes. Il ne faudrait pas le confondre avec la portion externe du muscle crico-thyroïdien proprement dit ou antérieur; portion externe qui a été décrite séparément par Riolan sous le titre de *crico-thyroideus lateralis*, et que quelques anatomistes anciens ont nommée crico-thyroïdien postérieur (voir l'Anatomie de Sabatier). Voici, en effet, la description abrégée du nouveau muscle :

Le muscle crico-thyroïdien postérieur de M. A. Crouzet est situé immédiatement au-dessous et en dehors du muscle crico-aryténoïdien postérieur correspondant. Plus petit qu'aucun des autres muscles intrinsèques du larynx, il s'étend de la face postérieure du cartilage cricoïde à l'extrémité inférieure du bord postérieur du cartilage thyroïde, c'est-à-dire au bord postérieur de la petite corne de ce dernier cartilage. Aplati d'avant en arrière, il présente deux faces, deux bords et deux extrémités. Sa face postérieure est recouverte par la muqueuse pharyngienne; l'antérieure recouvre la partie postérieure de l'articulation du cartilage cricoïde avec la petite corne du cartilage thyroïde. Des deux bords, l'un est inférieur et externe; l'autre, à la fois supérieur et interne, est appliqué contre le bord externe du mucle crico-aryténoïdien postérieur. Quant aux extrémités, l'une, inférieure et interne, s'insère à la face postérieure du cartilage cricoïde; l'autre, supérieure externe, va s'insérer au bord postérieur de la petite corne du cartilage thyroïde.

D'après ce qui précède, on voit que ce petit muscle se dirige obliquement de bas en haut et de dedans en dehors.

Ainsi ce muscle est parfaitement distinct de ce que les anciens ont nommé tantôt *crico-thyroïdien latéral*, tantôt *crico-thyroïdien postérieur*.

La structure du nouveau crico-thyroïdien postérieur n'offre rien de particulier. Ce muscle est à peu près complétement charnu ; il

est aussi rouge que le muscle crico-aryténoïdien postérieur, contre lequel il est appliqué.

Lorsque les deux crico-thyroïdiens postérieurs se contractent à la fois, ils prennent leur point fixe au cartilage cricoïde et portent le cartilage thyroïde en arrière; donc ils diminuent l'étendue antéro-postérieure de la glotte.

Réclamation du Dr Kramer. — M. le Dr Kramer nous adresse une lettre très-étendue dans laquelle il réclame contre la critique qu'a faite son traducteur, M. le Dr Ménière, de certains points de ses doctrines, et contre l'inexactitude de quelques passages de la traduction de son *Traité des maladies de l'oreille*. Nous regrettons de n'avoir pas reçu cette réclamation avant la publication de l'article dont cette traduction a été le sujet dans le dernier numéro; nous aurions signalé les principales critiques dont nous aurions reconnu la justesse. L'estime toute particulière que nous professons pour les travaux du Dr Kramer, et les droits de la vérité, nous prescrivaient cette ligne de conduite. Mais aujourd'hui nous croirions manquer aux convenances littéraires que de reproduire, même par extrait, les critiques de ce médecin exprimées sous une forme assez acerbe. Nous nous contentons donc, pour nos lecteurs et pour M. Kramer, de constater sa réclamation.

BIBLIOGRAPHIE.

Revue des travaux relatifs à l'histoire et à la littérature de la médecine, publiés en France et à l'étranger depuis le commencement de 1846; par le Dr Daremberg. (Suite et fin.)

Alii ben Isa Monitorii oculariorum seu compend. ophthalmiatriei specimen, præmissa de med. ocul. arab. dissert., ed. C. A. Hille. Dresdæ, 1845; in-8°, pp. 63.

M. le Dr Hille a entrepris d'écrire une histoire complète de l'ophthalmologie chez les Arabes, comprenant: 1° l'exposé systématique des connaissances que les Arabes possédaient sur cette branche importante de la science; 2° la traduction latine des principaux traités inédits d'ophthalmologie. Aujourd'hui il publie un spécimen de ce travail, poursuivi avec persévérance depuis plusieurs années et à l'aide de recherches faites dans les principales bibliothèques de l'Europe. Ce spécimen contient d'abord, ainsi que l'indique le titre, une dissertation sur les médecins oculistes arabes, précédée elle-même par un exposé sommaire de l'état de l'ophthalmologie chez les Grecs. Cette dissertation, composée autant d'après les livres que d'après les sources originales, a reçu, je le sais, d'importantes modifications et additions par suite des recherches nouvelles que l'auteur a faites dans ses savantes pérégrinations; vient ensuite la traduction sans notes du premier livre d'Alii, concernant l'anatomie de l'œil. Je suppose que dans son grand travail M. Hille aura soin d'accompagner cette traduction de tous les éclaircissements nécessaires, surtout en ce qui regarde la comparaison des connaissances du médecin arabe avec celles des Grecs et des ocu-

listes modernes, car c'est le seul moyen de tirer quelque profit d'une semblable publication. Le *spécimen* donne, du reste, une idée extrêmement favorable du livre futur de M. Hille, médecin non moins recommandable par son érudition que par sa science pratique.

— On rapprochera avec intérêt de ce travail les curieuses et érudites dissertations de M. Sichel sur *cinq cachets inédits d'oculistes romains* et sur le texte d'un petit poëme grec, intitulé *Recette pour la cataracte commençante*, attribué au médecin Aglaïas (Paris, 1846; in-8°). — Je n'oublierai pas non plus les *Observations sur les cachets des médecins oculistes anciens*, par M. Duchalais (Paris, 1846; in-8°). Sans partager entièrement toutes les opinions de l'auteur, je ne puis qu'applaudir à ses ingénieuses recherches.

Die neuere Medicin in Frankreich, nach Theorie und Praxis mit vergleichenden Blicken auf Deutschland; von Dr E. Kratzmann. Leipzig, 1846; in-8° de 280 p. (*De la médecine moderne en France comparée avec la médecine allemande.*)

Ce livre, fort instructif pour les médecins allemands que leurs études n'ont pas encore mis au courant des travaux publiés en France depuis cinquante ans, n'a d'autre intérêt pour nous que de marquer un véritable progrès dans l'appréciation de nos œuvres médicales, jugées en général assez défavorablement par nos confrères d'outre-Rhin. M. Kratzmann proteste par son livre contre une pareille tendance; il est ami déclaré de la médecine française: l'importance qu'elle attache au diagnostic local, à l'anatomie pathologique, lui paraît la première base de la science. Cette justice tardive a même valu quelques critiques à notre zélé défenseur.

L'ouvrage se divise en deux parties: la première, qui a seule paru, contient la pathologie proprement dite; la seconde sera consacrée à la thérapeutique. Division assez arbitraire pour le dire en passant, et qui ne repose ni sur la nature des choses ni sur leurs rapports mutuels. L'auteur commence à Pinel, Bichat et Corvisart, et arrive ainsi successivement jusqu'aux médecins qui sont actuellement en possession de la renommée. Dans cette exposition des doctrines, M. Kratzmann se montre appréciateur impartial et intelligent. Nous ne pouvons que souhaiter du succès à un livre qui nous est aussi favorable, et qui peut exercer quelque influence sur la médecine allemande, d'ailleurs si fortement et si savamment constituée, mais que le *positivisme* n'a pas encore assez visitée.

Janus, Zeitschrift für Geschichte und Literatur der Medicin; publié avec la collaboration d'un grand nombre de médecins érudits de l'Allemagne, de la France, de l'Angleterre et de l'Italie, par le D^r professeur Henschel. Breslau, 1846-47; 8 cahiers in-8° d'environ 230 pages chacun.

Comme son titre l'indique, ce journal est destiné à publier les travaux relatifs à l'histoire et à la littérature de la médecine; c'est, si je ne me trompe, après le recueil de Wittwers, le premier recueil exclusivement consacré à une partie malheureusement si négligée de la science: entreprise généreuse digne des plus grands éloges et pour la prospérité de laquelle je ne saurais faire des vœux trop ardents. Le titre est heureux et caractéristique.

Comme Janus, l'histoire a un double visage : d'un côté, elle regarde le passé, et de l'autre, elle considère le présent et l'avenir ; éclairant l'une par l'autre la science actuelle et la science ancienne, elle prépare en même temps la véritable constitution de la médecine pour les siècles futurs.

Je signalerai seulement les principaux articles contenus dans les sept premiers numéros ; au premier rang, je place ceux que le rédacteur en chef, mon savant ami, a publié sur l'école de Salerne et sur un manuscrit salernitain que j'ai, grâce à lui, fait connaître le premier en France.

2° Matériaux pour servir à l'histoire de la scarlatine du xe au xvie siècle, par Haeser.

3° Notice sur Albert le Grand, par Choulant.

4° Histoire des accouchements dans l'Inde, par Vüller.

5° Histoire des maladies appelées *burning of the feet* et *cak*, par Heusinger.

6° Matériaux pour l'histoire des maladies charbonneuses, par Jahn.

7° Sur le *nitrum* des anciens, par Harless.

8° Remarques sur l'histoire de la syphilis au XIIIe siècle, par Littré, publiées aussi en français dans la *Gazette médicale*.

9° Corrections pour le texte de Galien, par Greenhill et Ermerins.

10° Analyse critique et extraits du livre de Soranus sur les maladies des femmes, par Pinoff.

11° Sur la *maladie cardiaque*, par Landsberg.

12° Essai sur Gruner, par Henschel.

13° Notice sur les médecins et chirurgiens célèbres des XIIIe et XIVe siècles, par le même.

14° De l'organisation médicale, par Carus.

15° Notice sur Magnus d'Émèse et sur son livre *des Urines*, par Bussemaker. J'ai fait connaître, dans la *Gazette médicale*, le résultat de ces intéressantes recherches.

16° Traduction du *Timée* de Platon, par Schneider.

17° Sur les personnes qui, chez les anciens, allaient chercher les malades pour les faire mettre dans les *xenodochia*, par Heusinger.

18° Aurelius, *de Acutis passionibus*, par le Dr Daremberg.

Cette indication sommaire montre que le cadre du journal est largement rempli, et qu'avec le temps, il offrira les matériaux les plus précieux pour une histoire générale de la médecine et pour l'histoire de ses diverses parties. Nous ne saurions donc trop exhorter les vrais amis de la littérature médicale à encourager et à soutenir une semblable publication, qui se recommande à tant de titres. Désormais, les travaux envoyés par les médecins français seront publiés dans la langue originale ; c'est certainement un avantage qui sera apprécié, et dont nous devons être reconnaissants. — Pour le succès même du *Janus*, et par conséquent pour le bien de la science, il serait à désirer que ce recueil fût publié exclusivement en latin.

MÉLANGES.

I. Je mentionnerai seulement aujourd'hui un livre important de M. Hirschel, intitulé *Histoire du système de Brown et de la*

théorie de l'incitation (*Gesch. des Brown'schen Syst. und der Erregungstheorie*; Leipzig, 1846, XVI-296 p. in-8°). Ce livre comprend la vie de Brown, l'exposition critique de son système, l'histoire de ce système en Angleterre, en Italie, en France et en Allemagne. Je regrette, pour le dire en passant, que M. Hirschel ne se soit pas attaché à comparer le brownisme avec le méthodisme; du reste, j'aurai l'occasion de revenir bientôt et sur le système de Brown et sur le savant travail de M. Hirschel.

II. M. le Dr Greenhill, dont le nom est bien connu des lecteurs de ce journal, publie une suite de biographies de médecins les plus célèbres, particulièrement de ceux qui ont uni à la science des sentiments religieux. Les vies déjà publiées sont celles de Stonhouse (Oxford, 1844; 263 p. in-18), Burder (1845, 206 p.), Cheyne (1846, 141 p.), et Willis (1847). L'intérêt biographique est rehaussé par de longs extraits des ouvrages et de la correspondance de ces médecins; leurs connaissances médicales sont exposées avec une critique impartiale.

III. Je trouve aussi dans le compte rendu de la séance publique de la Société royale de médecine de Toulouse (1847, p. 1 à 23) une biographie d'Augier Ferrier (1513-1581), le *médecin tolosin* qui, suivant M. Dassier, l'auteur de cette notice, se fit remarquer « par la variété de son érudition, l'étendue de son savoir, la solidité de son jugement, l'excellence de ses doctrines (?), le succès de sa pratique, l'abondance et la pureté de sa parole.» Ce qui caractérise surtout les tendances scientifiques de Ferrier, c'est qu'il se montre l'ardent défenseur de la médecine grecque contre la médecine arabe. M. Dassier n'insiste même pas assez sur cette réaction qui domine l'histoire de cette époque. Le travail de notre honorable confrère se rapproche, à quelques égards, de celui de M. Avenel. On ne saurait trop encourager toutes les publications qui se rattachent soit à l'histoire de la science, soit à la biographie des médecins dans les provinces.

IV. Je fais encore rentrer dans la même catégorie un article inséré par M. Brockx d'abord dans le t. VI des *Annales de la Société de médecine de Malines*, puis publié à part (1847; in-8°, 18 p.), sur la *Période érudite de la médecine* en Belgique. Cette période comprend le XVe et le XVIe siècle; elle est caractérisée par la renaissance de la médecine grecque. A cette époque, les médecins se sont plus attachés à commenter les ouvrages des anciens qu'à publier des travaux originaux, méthode qui amena les résultats très-avantageux, en rappelant à l'étude des sources pures de l'antiquité, mais qui eut en même temps l'inconvénient de fortifier le dogme de l'autorité et d'entraver le développement de la science par l'observation directe. Toutefois, à côté des *commentateurs-conservateurs*, il se trouve un certain nombre de médecins progressistes et novateurs. — La brochure de M. Broeckx contient des notices sur J. de Saint-Amand, J. Despars, E. Goethals, J. Bogaert, J. Drivère, Vésale, Philarète, Dodoens, G. Pantin, P. Dacquet, C.-H. Mathisius, Lommius, H. Brésius, J. de Jonghe, J. Bording, etc. Ce travail est un complément de l'*Histoire de la médecine en Belgique*, par le même auteur.

V. M. Littré a publié dans la *Revue de philologie* (vol. I, p. 229; Paris, chez Klincksiek), d'après un très-ancien manuscrit du

VIIe siècle, la traduction latine d'un traité écrit primitivement en grec par Rufus *sur la Goutte*. Le texte est accompagné de notes philologiques et de rapprochements très-instructifs tirés d'Aetius. Je regrette que le savant éditeur n'ait pas aussi sur ce point consulté le *Continent* de Rhazès, qui contient également d'assez longs extraits de ce traité. Dans la même *Revue* (vol. II, p. 166), M. Littré a inséré des fragments inédits (sur les *abcès*, le *phlegmon*, la *paralysie*, la *rubéfaction*) des *Collectanea medicinalia* d'Oribase, tirés du manuscrit 446, nouvellement acquis par la Bibliothèque royale; j'espère publier bientôt des fragments considérables et importants du même ouvrage d'Oribase et tirés d'un autre manuscrit.

VI. M. le Dr Bussemaker a fait paraître dans le même recueil (vol. I, p. 415 et 543) un traité inédit d'Étienne *sur les Urines*; il a joint au texte des notes étendues et savantes.

VII. Cette revue était imprimée lorsque j'ai reçu plusieurs ouvrages nouvellement publiés et sur lesquels je reviendrai dans un prochain article : 1° nouvelle édition d'Aretée, publiée par M. Ermerins, qui a collationné ou fait collationner presque tous les manuscrits d'Aretée; 1 vol. in-4°. — 2° Traduction en anglais sur le texte arabe du traité *de Morbillis* de Rhazès, par le Dr Greenhill; 1 vol. in-8°. — 3° Traduction de Paul d'Égine en anglais, 3 vol. in-8°, par M. Adams. — 4° *Scriptores de sudore anglico collegit Gruner*, ed. Haeser; Jena, 1847, in-8°. — 5° *Histoire critique de la doctrine physiologique*, par M. Saucerotte; in-8°. — 6° Recherches sur le pseudonyme Floridus Macer, par le Dr B. de Balzac; Versailles, 1847, in-8°. — Notice sur Aretée, par le Dr Löschner; 1847, in-8°.

Annonces bibliographiques.

Précis de médecine opératoire, par J. Lisfranc; t. III, 12e livraison, pp. 209-332. Paris, 1848, in-8°; chez Béchet jeune. Prix : 2 fr.

Cette livraison, dont la publication a été retardée par la mort de Lisfranc, contient tout le manuscrit laissé par cet auteur. L'ouvrage doit être continué et terminé par M. Jobert (de Lamballe). La prochaine livraison paraîtra le 1er avril prochain. Les livraisons suivantes se succéderont régulièrement, de trois mois en trois mois. (Avis de l'éditeur.)

Traité de matière médicale et de thérapeutique, précédé de considérations générales sur la zoologie, et suivi de l'histoire des eaux naturelles; par J. Dieu, D. M. P., pharmacien-major, professeur à l'hôpital militaire d'instruction de Metz. T. III, 1 v. in-8° de 800 pages. Prix : 6 fr. 50 c. Paris, 1848; chez Victor Masson, place de l'École-de-Médecine, 1.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 bis.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Mars 1848.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DES DOUCHES FROIDES APPLIQUÉES AU TRAITEMENT DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE;

Par le Dr L. FLEURY, *agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc.*

Mémoire présenté à l'Académie des sciences le 7 février 1848.

Lorsqu'en 1837 j'exposai, le premier en France, la médication aveuglément empirique, mais incontestablement puissante, de Vincent Priessnitz, j'appliquai à l'hydrothérapie les paroles suivantes de Bordeu : *Cette méthode soulève d'importantes questions qu'il faut éclairer par l'observation* (1).

Depuis dix ans, l'hydrothérapie n'est point restée stationnaire ; elle a su acquérir une valeur assez sérieuse pour que,

(1) *De l'Hydrosudopathie*, in *Archives générales de médecine*, 1837, t. XV, p. 208.

parmi nous, des hommes dont l'autorité n'est point contestée, aient cru devoir élever publiquement la voix en sa faveur; elle a fait naitre les écrits de MM. Scoutetten; Schedel, Gibert, Devergie; elle s'est fait accepter par les praticiens les plus éminents : les Andral, les Cayol, les Marjolin, les Paul Dubois, etc.

L'observation, dont j'invoquais le témoignage, n'est point demeurée silencieuse; elle a réuni de nombreux faits de guérison, et parmi ceux-ci, beaucoup sont remarquables à plus d'un titre.

Mais le but a-t-il été atteint? L'hydriatrie a-t-elle définitivement pris rang parmi les médications rationnelles? Les médecins sont-ils suffisamment édifiés sur le mode d'action des divers modificateurs qu'elle met en usage? Les indications et les contre-indications ont-elles été nettement déterminées? Le procédé opératoire doit-il être systématisé? La méthode exige-t-elle, dans tous les cas, l'emploi simultané de l'eau froide à l'extérieur et à l'intérieur, des sudations, du régime? Peut-on, doit-on quelquefois disjoindre ces agents, si différents les uns des autres par l'influence qu'ils exercent sur l'économie? Est-il nécessaire de soumettre les malades, ou du moins tous les malades, à des emmaillottements longs et fatigants, à des épreuves très-rapprochées les unes des autres; faut-il, en un mot, suivre tous les errements de l'empirique de Grœfenberg? L'action de l'eau froide appliquée à l'extérieur varie singulièrement suivant la température du liquide; suivant le volume, l'état de division, la force de projection avec lesquels il frappe les organes; suivant la durée du contact : tous ces points ont-ils été sérieusement étudiés? Divers moyens peuvent être mis en usage dans le but de provoquer la diaphorèse : a-t-on exactement déterminé les effets, l'opportunité de chacun d'eux? Quelles sont la nature et la valeur des éruptions cutanées qui se montrent souvent pendant le traitement hydrothérapique, et dont l'obscur humorisme germain

a fait un si fâcheux abus, en les considérant *toujours* comme des crises heureuses et désirables? Pour toutes ces questions, comme pour la plupart de celles qui se présentent encore, il n'est point de réponse.

L'hydrothérapie ne possède point suffisamment la notion sur laquelle repose toute médication rationnelle : celle de l'action physiologique exercée par les agents employés comme moyens curatifs. En outre, elle a constamment eu recours, dans ses applications empiriques, à une médication complexe, de telle sorte qu'il n'est jamais possible de reconnaître le véritable instrument de la guérison lorsque celle-ci a lieu, et que, dans d'autres cas, on se trouve en présence d'une médication manifestement irrationnelle. Ne voyons-nous point, par exemple, l'hydrothérapie opposer les boissons à haute dose aussi bien à la chlorose qu'à la pléthore, aussi bien aux névroses qu'aux phlegmasies?

Un autre reproche peut encore être adressé à la plupart des hydrothérapistes : les faits qu'ils ont publiés ne satisfont point aux exigences rigoureuses, mais nécessaires, de la méthode d'observation; trop souvent ils ne nous offrent qu'une description incomplète, un diagnostic mal établi, une étude organo-pathologique insuffisante.

C'est à la vue d'un semblable état de choses que M. Schedel s'écrie : *Il est nécessaire de retirer l'hydrothérapie des mains entre lesquelles elle est tombée... L'eau est un agent puissant... Mais l'hydriatrie ne pourra compter parmi les remèdes que la médecine avoue que lorsque les Écoles se seront occupées sérieusement et scientifiquement de la question.*

J'avais formé le projet, il y a dix ans, de soumettre l'hydrothérapie à un examen approfondi et sevère; mais absorbé bientôt par la laborieuse rédaction du *Compendium de médecine pratique,* je dus renoncer à des recherches qui exigent un temps et une attention non partagés. Je reprends

aujourd'hui cette tâche, et comme en 1837, je pense qu'avant d'étudier la médication hydrothérapique dans son ensemble, il importe de déterminer exactement l'action physiologique et curative de chacun des modificateurs qu'elle met en usage. Dans cette pensée, j'ai choisi l'*eau froide appliquée à l'extérieur,* pour premier objet de mes recherches. N'est-il pas raisonnable, en effet, de commencer par le modificateur le plus puissant, et ce titre ne doit-il pas être accordé à l'agent dont l'énergie a déjà été mise à profit, avec tant de succès, en pathologie interne par Currie, Whytt, Gregory, Reide, Harder, Henke, Gœden, Lodge, Bateman, Giannini, MM. Récamier, Foville, etc.; en pathologie externe, par Percy, Sanson, Auguste Bérard, MM. Cloquet, Jobert, Gerdy, etc.?

Dans un prochain travail, j'essayerai d'exposer les considérations, physiologiques et thérapeutiques, qui découlent de l'étude des divers modes d'application suivant lesquels l'eau froide peut être mise en contact avec l'organisme; aujourd'hui, je ne veux m'occuper que *de l'action curative exercée par les douches froides dans le traitement de la fièvre intermittente.*

L'idée de recourir aux applications d'eau froide pour combattre la fièvre intermittente paraît appartenir à Currie. Voici quelles étaient, à cet égard, les doctrines et la pratique du médecin anglais.

Currie établit d'abord, d'une manière générale, que les *affusions froides*, lesquelles consistent à verser sur le malade vingt pintes d'eau saturée de sel, à la température de 66° Fahr., sont utiles dans les maladies fébriles, et spécialement dans les fièvres graves; il considère comme le moment le plus opportun pour pratiquer l'affusion, soit celui où l'exacerbation est à son maximum, soit celui qui correspond au commencement de la rémission; il assure que des accidents graves (*petitesse, intermittence et extrême fréquence*

du pouls; syncope, suspension de la respiration, etc.), que la mort, peuvent être le résultat d'une affusion faite pendant la période algide, pendant que le malade a du frisson ou accuse une sensation de froid, et cela alors même que le thermomètre indique une température égale ou supérieure à la température normale. En dehors du frisson et de la sensation de froid, il ne faut avoir recours aux affusions que si la température du corps est augmentée, et la transpiration cutanée insensible (1).

Pour justifier ses assertions, Currie rapporte une observation dans laquelle on voit qu'une affusion froide ayant été pratiquée pendant le stade de froid, sur un malade atteint de fièvre intermittente tierce, il en résulta des accidents très-graves qui inspirèrent de sérieuses inquiétudes (*frisson intense, pouls petit et fréquent, extrémités froides et contractées, froid glacial de toute l'enveloppe cutanée, battements du cœur faibles et tumultueux, suspension de la respiration pendant plusieurs minutes*) (2).

Currie nous apprend ensuite qu'il a souvent eu recours aux affusions froides pendant le stade de chaleur des fièvres intermittentes, et que sous leur influence, il a toujours vu l'accès se terminer immédiatement; «*mais,* ajoute-t-il, *si aucun remède n'était prescrit pendant l'apyrexie, la fièvre reparaissait, en général, à son temps ordinaire.* QUELQUEFOIS CEPENDANT LES ACCÈS SUIVANTS ONT ÉTÉ PRÉVENUS PAR DES AFFUSIONS PRATIQUÉES ENVIRON UNE HEURE AVANT L'ÉPOQUE PRÉSUMÉE DE LEUR RETOUR, ET LA MALADIE A ÉTÉ COMPLÉTEMENT GUÉRIE APRÈS QUATRE OU CINQ AFFUSIONS DE CE GENRE» (3).

---

(1) *Medical reports on the effects of water cold and warm;* London, 1805, t. I, p. 17-19.

(2) *Loc. cit.*, p. 37, 38.

(3) *Loc. cit.*, p. 39.

Je signale ce dernier passage à l'attention du lecteur.

Quant à des observations, Currie n'en rapporte qu'une seule : on va juger de sa valeur.

Anne Hall, âgée de 22 ans, est admise à l'hôpital le 19 juillet 1792, pour une fièvre intermittente quotidienne, ayant trois mois de durée. La malade a pris du quinquina à plusieurs reprises, mais l'état des voies digestives n'a point permis d'administrer des doses assez élevées pour être efficaces. On prescrit l'émétique, et au début du stade de chaleur, on donne 20 gouttes de teinture d'opium. Pendant l'apyrexie, la malade prend autant de quinquina que le lui permet son estomac. Ce traitement est continué sans succès pendant quatorze jours ; les accès sont quotidiens, mais irréguliers ; le quinquina est constamment rejeté par le vomissement aussitôt qu'on élève la dose. Le 8 août, deux heures avant le retour présumé de l'accès, on pratique une affusion froide ; l'accès ne vient point. On administre le quinquina à dose plus élevée ; le médicament est toléré. Le 9, point d'accès. Le 10 août, deux heures plus tard que de coutume, il survient un accès d'une violence insolite. Une affusion froide pratiquée pendant le stade de chaleur amène une rémission instantanée. De ce jour, la fièvre ne reparaît plus. (*Loc. cit.*, p. 31, 32.)

Quelle conclusion tirer de ce fait ? On a eu recours simultanément au quinquina et à deux affusions froides ; de celles-ci, l'une a été pratiquée pendant l'apyrexie, l'autre pendant le stade de chaleur ; à qui appartient la guérison ?

Giannini, qui a également appliqué l'eau froide au traitement des fièvres intermittentes, est beaucoup moins laconique que Currie : il entre dans de longs détails, rapporte quinze observations et substitue à l'affusion l'*immersion*, laquelle consiste à plonger le malade dans un bain froid pendant un espace de temps qui varie entre cinq et quinze minutes.

Voici les propositions auxquelles le célèbre praticien de Milan a été conduit par ses recherches.

1° L'immersion froide, pratiquée pendant le stade de chaleur, produit une rémission immédiate.

Un jeune homme est plongé dans un bain froid pendant le stade de chaleur d'un violent accès de fièvre intermittente tierce. Au bout d'une minute, la rémission se manifeste; après cinq minutes, la sensation de froid devenant incommode, le malade est reporté dans son lit, où il éprouve le sentiment d'un bien-être complet. Le pouls est descendu de 94 à 73 pulsations, la respiration est naturelle, la peau fraîche; pas de sueur (1).

2° La rémission a lieu non-seulement dans les accès de fièvre intermittente simple, mais encore dans ceux de fièvre pernicieuse accompagnée d'accidents graves, tels que délire furieux, vomissements violents, convulsions, etc. (2).

3° L'immersion froide établit la périodicité dans les fièvres intermittentes irrégulières, pseudo-continues, larvées, et permet ainsi d'administrer avec succès le quinquina.

4° L'immersion froide favorise, augmente l'action curative du quinquina; des fièvres qui avaient résisté à ce médicament ont guéri dès que le bain froid lui eut été associé.

5° Lorsque l'état des voies digestives ne permet point d'administrer des doses suffisantes de quinquina, lorsque le médicament est obstinément rejeté par le vomissement, l'immersion froide apaise l'irritation gastro-intestinale et amène la tolérance.

6° Enfin, l'immersion froide est le remède de l'accès, mais le quinquina reste celui de l'intermittence; l'usage exclusif de l'immersion ne guérit point la fièvre intermittente.

A l'appui de cette dernière proposition, Giannini rapporte trois observations dans lesquelles on voit que 4 immersions d'une part, 8 de l'autre et 7 de la troisième, n'ont point fait cesser des fièvres intermittentes tierce, quotidienne et quarte, lesquelles ont cédé à 1 ou 2 prises de quinquina (3).

Telles sont les doctrines de Giannini; il y a lieu de s'éton-

(1) *Della natura delle febbri*, etc.; Milan, 1805, t. I, p. 55-60.

(2) *Loc. cit.*, p. 61 et suiv.

(3) *Loc. cit.*, p. 64-67.

ner qu'elles n'aient point été prises en considération et soumises à une nouvelle expérimentation par les médecins qui, dans ces dernières années, se sont occupés des fièvres intermittentes.

Remarquons que Giannini n'a jamais eu recours aux immersions froides pendant l'apyrexie, et que ce n'est qu'à l'immersion pratiquée pendant le stade de chaleur de l'accès que s'adressent ces paroles : *L'usage exclusif du bain froid ne guérit point la fièvre intermittente.*

Il nous faut maintenant arriver jusqu'à l'hydrothérapie pour retrouver l'eau froide appliquée au traitement des fièvres intermittentes, et voici ce que nous apprend à cet égard M. Schedel.

« Il y a quelques années, Priessnitz paraît avoir cherché à guérir la fièvre intermittente en procédant à des transpirations plus ou moins prolongées chaque matin, et en donnant ensuite les ablutions froides ou le grand bain. Actuellement, il paraît avoir changé de méthode, et le traitement se divise en deux périodes : celui de l'intervalle des paroxysmes et celui de l'accès lui-même. »

Le traitement de l'accès consiste en frictions avec le drap mouillé pendant le stade de froid; emmaillottement dans le drap mouillé, fréquemment renouvelé, pendant le stade de chaleur; des ablutions générales, ou des frictions dans un bain partiel, terminent l'opération.

Le traitement mis en usage dans l'intervalle des paroxysmes diffère peu du précédent : chaque matin, emmaillottement dans le drap mouillé; frictions dans un bain partiel lorsque la chaleur s'est rétablie; ceinture excitante placée autour de l'épigastre et des hypochondres; eau froide à l'intérieur, à haute dose; exercice; quelquefois des immersions dans le grand bain et des lavements froids (1).

---

(1) Schedel, *Examen clinique de l'hydrothérapie*; Paris, 1845, p. 191-193.

Ce traitement, on le voit, est celui auquel Priessnitz soumet la presque généralité de ses malades. Quelle est son efficacité? M. Schedel n'a vu, à Grœfenberg, que trois personnes atteintes de fièvre intermittente. Une jeune femme ayant une fièvre tierce était traitée sans succès depuis six semaines; la rate était encore fortement tuméfiée. Un autre malade fut guéri d'une fièvre quotidienne au bout de deux mois (1). Le troisième malade, atteint d'une affection chronique des voies digestives et d'un engorgement considérable de la rate, fut pris de fièvre tierce après un mois de séjour à Grœfenberg; les accès résistèrent pendant quatre mois à l'hydrothérapie, et ne disparurent qu'après une abondante hématémèse survenue au sortir d'un bain froid (2).

M. Schedel rapporte ensuite neuf observations empruntées au Dr Fritz, médecin de l'hôpital militaire d'Inspruck, et au Dr Weisse (3); l'une est un exemple de variole précédée de quelques phénomènes intermittents (obs. 5), et deux autres nous montrent des affections complexes : fièvre tierce accompagnant une éruption *herpétique* générale, avec tuméfaction des ganglions cervicaux, et disparaissant au bout de dix jours (obs. 7); fièvre quarte d'abord, tierce ensuite, accompagnant une affection gastro-hépatique chronique, résistant pendant deux mois à l'hydrothérapie, et disparaissant après l'évacuation de nombreux calculs biliaires (obs. 8).

Six faits seulement appartiennent donc à des fièvres intermittentes proprement dites, et voici ce qu'ils nous présentent.

1° Un malade affecté de fièvre tierce est traité sans succès pendant deux mois; on est obligé de recourir au sulfate de quinine (obs. 4).

---

(1) *Loc. cit.*, p. 193, 194.

(2) *Loc. cit.*, p. 203, observ. 10.

(3) *Loc. cit.*, p. 194-203.

2° Un malade est guéri d'une fièvre quotidienne en dix jours, mais il avait pris du sulfate de quinine pendant les deux jours qui avaient précédé l'application du traitement hydrothérapique (obs. 2).

3° Deux malades affectés de fièvre quotidienne sont guéris, l'un au bout de neuf jours (obs. 1), l'autre au bout de dix (obs. 3).

4° Un malade affecté de fièvre tierce est guéri au bout de quatorze jours (obs. 6).

5° Enfin, une malade atteinte depuis dix mois d'une fièvre quarte est guérie au bout de trois mois par un emmaillottement très-prolongé et une transpiration excessive (obs. 9).

Voilà ce que nous avons trouvé dans l'ouvrage de M. Schedel : on comprendra dès lors facilement la réserve que cet habile et judicieux médecin a mise dans ses conclusions; on comprendra qu'en présence de faits aussi peu nombreux, aussi peu concluants, pour la plupart, M. Schedel conseille aux praticiens de s'en tenir aux moyens que possède la science, et de ne considérer l'hydrothérapie que comme une de ces ressources *ultimes* auxquelles il n'est permis d'avoir recours que lorsque la thérapeutique ordinaire a été infructueusement épuisée (1).

M. Scoutetten ne fait aucune mention des fièvres intermittentes (2), non plus que M. Engel (3), ni M. Lubanski (4). M. Baldou s'exprime ainsi à ce sujet.

« La question de l'opportunité et de l'efficacité des applications hydrothérapiques, dans les cas ordinaires de fièvres intermittentes, ne me paraît pas résolue. Les auteurs des ou-

(1) *Loc. cit.*, p. 205, 206.

(2) *De l'Eau sous le rapport hygiénique et médical, ou de l'hydrothérapie*; Paris, 1843.

(3) *De l'Hydrothérapie*, etc.; Paris, 1840.

(4) *Études pratiques sur l'hydrothérapie*; Paris, 1847.

vrages qui traitent de la méthode citent fort peu d'exemples de ce genre, et les quelques observations qu'on y trouve sont si incomplètes et d'une nature si peu scientifique, qu'il est impossible d'en tirer aucune conclusion ni aucun enseignement. Les quelques essais que j'ai tentés ont eu des résultats variables, et me laissent dans la croyance que, pour arrêter une fièvre intermittente, le sulfate de quinine reste, jusqu'ici, le meilleur spécifique. Pourtant je conseillerai l'emploi de la méthode hydrothérapique, dans les cas qui se montreront rebelles à l'usage du spécifique indiqué » (1).

Telles sont les données que j'avais acquises sur le sujet qui nous occupe, lorsque je formai le projet d'appliquer l'eau froide au traitement de la fièvre intermittente, en m'éloignant également des errements de Giannini et de ceux des hydrothérapistes, mais en tenant compte de cette assertion de Currie :

Quelquefois les accès ont été prévenus par des affusions pratiquées une heure avant l'époque présumée de leur retour, et la maladie a été complétement guérie après quatre ou cinq affusions de ce genre.

Voici dès lors le terrain sur lequel je me suis placé.

J'ai laissé les accès suivre leur marche; aucun modificateur n'a été mis en usage pendant leur durée.

Pendant l'apyrexie, je n'ai eu recours à aucun agent pharmaceutique, et je me suis abstenu du régime froid, des boissons à haute dose, des sudations, des lotions, des emmaillottements, etc., prescrits par les hydrothérapistes.

Le traitement a consisté, *exclusivement*, en douches froides administrées une ou deux heures avant le retour présumé de l'accès, et quelquefois pendant les jours d'apyrexie.

L'eau étant à la température de 14° à 12° centigrades, les malades ont reçu simultanément, pendant cinq à dix minutes,

(1) *Instruction pratique sur l'hydrothérapie* ; Paris, 1846.

une douche en pluie générale, et une forte douche locale, de 3 centimètres de diamètre, dirigée sur la région splénique.

Les observations suivantes feront connaître le *modus faciendi* auquel je me suis arrêté.

Observation I. — *Fièvre quotidienne*; *huit accès*; *guérison après la* 3e *douche*; 3 *douches*. — Joseph Glézy, âgé de 18 ans, habite Bellevue depuis le printemps; il est domestique chez M. Damainville, référendaire à la Cour des comptes.

D'une constitution robuste, n'ayant jamais été malade, Joseph Glézy est pris tout à coup de frisson, le 21 août 1847, à midi; il survient ensuite de la chaleur, de la sueur, et l'accès se termine vers six heures du soir; les mêmes accidents se reproduisent les jours suivants, et je suis appelé, le 28 août, auprès du malade, que je trouve couvert de sueur et se plaignant d'un mal de tête très-violent. Voici ce que je constate :

La fièvre est quotidienne et parfaitement régulière; le frisson n'est ni très-intense, ni très-long; il n'est pas accompagné de claquement des dents; les stades de chaleur et de sueur sont très-prononcés, et pendant toute leur durée, le malade éprouve une céphalalgie atroce qui lui arrache des cris aigus, et détermine parfois une grande agitation et un peu de délire. La durée totale de l'accès est d'environ six heures. Pendant l'apyrexie, le malade éprouve une céphalalgie qui, bien que beaucoup moins intense que celle de l'accès, ne laisse pas de lui être très-pénible; il a du malaise, de la courbature; l'anorexie est à peu près complète; la région splénique est légèrement douloureuse à la pression; la rate est volumineuse; elle a 14 centimètres $1/2$ dans son diamètre vertical.

29 *août*. A dix heures du matin, Glézy reçoit, pendant dix minutes, une douche en pluie et la douche locale; il les supporte sans répugnance; la réaction est énergique et très-prompte; le malade se rhabille rapidement et va faire une promenade d'une demi-heure.

30 *août*. L'accès a commencé à une heure et s'est terminé vers quatre heures; le frisson a été très-léger, la chaleur moins forte, la sueur moins abondante; mais ce qui a surtout frappé le malade, c'est l'intensité beaucoup moindre de son mal de tête; la rate n'a plus que 12 centimètres. — Seconde douche à onze heures.

31 *août*. L'accès s'est montré à une heure et demie; frisson très-

léger et très-court; chaleur peu intense; presque plus de céphalalgie. Le malade se sent plus fort, l'appétit est revenu. La rate a 11 centimètres. — Troisième douche à onze heures.

1er *septembre*. La fièvre n'a pas reparu; Glézy se sent tout à fait bien.

10 *septembre*. Bien que le malade n'ait pris que trois douches, la fièvre n'a pas reparu; la santé est excellente; le diamètre de la rate est de 10 centimètres.

Obs. II. — *Fièvre quotidienne*; *quinze accès*; *guérison après la 2e douche*. — Gabrielle Lucas, âgée de 15 ans, habitant Bellevue depuis trois ans, a été prise de fièvre intermittente, pour la première fois, le 12 août 1847. Les accès sont quotidiens, se manifestent à sept heures du soir et ne finissent que vers six heures du matin; le frisson est peu intense, mais la réaction est très-vive, accompagnée d'agitation et d'une très-forte céphalalgie. Aucune médication n'est mise en usage jusqu'au 27 août; l'enfant a perdu l'appétit et ses forces; elle éprouve une grande lassitude générale, qu'il faut attribuer, sans doute, en partie à tant de nuits passées sans sommeil. La région splénique est indolente; le diamètre vertical de la rate est de 10 centimètres ½.

Le 27 *août* 1847, la jeune malade prend une douche à cinq heures du soir; elle a une grande appréhension, et ce n'est qu'avec peine qu'on parvient à la faire descendre dans la cuve; elle s'agite et crie; la douche ne dure que cinq minutes.

L'accès ne se montre que vers dix heures et se termine avant cinq heures du matin; la chaleur a été moins intense, l'agitation et la céphalalgie notablement moins fortes; le diamètre splénique n'est plus que de 9 centimètres le lendemain matin.

Le 28 *août*, douche à sept heures du soir; l'enfant, plus raisonnable, supporte la douche pendant dix minutes; l'accès manque complétement; le diamètre splénique est de 8 centimètres ½.

La jeune malade se refuse à continuer la douche. La fièvre ne reparaît pas, et au bout de quelques jours la santé est entièrement satisfaisante.

Obs. III. — *Fièvre quotidienne*; *sept accès*; *guérison après la 2e douche*; 2 *douches*. — Eugène Didiot, âgé de 15 ans, d'une constitution robuste, d'une bonne santé, habite Bellevue avec ses parents. Le 7 août 1847, il est pris, tout à coup, de frisson vers sept heures du soir, et l'accès fébrile ne se termine que vers

deux heures du matin; la fièvre se reproduit tous les jours à la même heure, et je suis appelé le 14 août. Le malade a eu sept accès; la fièvre est quotidienne, régulière; le frisson est intense, accompagné de claquements de dents et dure environ une heure; il est suivi d'une chaleur intense et de sueur; la durée totale de l'accès est d'environ sept heures. Dans l'intervalle des accès, le jeune malade se plaint d'une céphalalgie continue très-intense; il éprouve de la courbature, un malaise général; l'appétit est à peu près nul; la langue est couverte d'un enduit jaunâtre; la région splénique est indolente; la rate n'est pas engorgée, son diamètre vertical n'est que de 8 centimètres $1/2$.

Le 14 *août*, le malade prend une douche à cinq heures du soir; il la supporte gaiement pendant dix minutes.

15 *août*. L'accès n'a commencé qu'à neuf heures; il a par conséquent été retardé de deux heures; le frisson a été moins fort et plus court, la céphalalgie moins intense; l'accès s'est terminé vers minuit et n'a duré ainsi que trois heures environ; le malade se sent infiniment mieux; le malaise, la céphalalgie, ne se font presque plus sentir; l'appétit a reparu. — Seconde douche à six heures du soir.

16 *août*. L'accès a manqué complétement; le malade se sent tout à fait bien.

30 *août*. Le malade, qui n'a pas continué le traitement, a repris sa bonne santé habituelle; la fièvre n'a pas reparu.

Obs. IV. — *Fièvre tierce*; *trois accès*; *guérison après la* 3e *douche*; 6 *douches*. — Henriette, domestique, âgée de 37 ans, d'une taille élevée, d'une constitution robuste, habite Bellevue pendant l'été avec ses maîtres. L'année dernière, elle a été prise d'une fièvre intermittente quotidienne, qui a cédé à l'administration du sulfate de quinine.

Le 23 *mai* 1847, Henriette est prise de frisson vers sept heures du matin, et elle éprouve un violent accès de fièvre, qui se reproduit le 25 et le 27 mai; je vois la malade le 28 : la fièvre est tierce, régulièrement périodique; le frisson est très-intense et dure quatre heures, tandis que la chaleur et la sueur se terminent ordinairement au bout d'une heure. Pendant l'accès, la malade éprouve une très-forte céphalalgie et des douleurs lombaires; dans l'apyrexie elle a du malaise, de l'anorexie et une faiblesse générale qui lui permet à peine de se livrer à ses occupations; pas de douleurs dans la région splénique; le diamètre vertical de la rate est de 10 centimètres.

Le 29 *mai*, Henriette prend une douche à cinq heures du matin; elle la supporte fort bien pendant dix minutes; l'accès est retardé de deux heures; le frisson se fait sentir à neuf heures; il est beaucoup moins intense; les douleurs céphaliques et lombaires ont également diminué; l'accès s'est terminé vers midi et demi.

30 *mai*. La malade se sent plus forte; elle a mangé avec appétit; la rate n'a plus que 9 centimètres.

31 *mai*. Douche à sept heures du matin; l'accès se montre à midi; il est très-léger, et sa durée totale n'est que de deux heures. La malade se sent complétement bien pendant l'apyrexie.

2 *juin*. Douche à dix heures du matin; la fièvre ne reparaît plus, et la malade a repris sa santé habituelle.

Des douches sont administrées les 4, 6 et 8 juin; la fièvre ne s'est pas montrée; les forces, l'appétit, ont reparu; la santé est excellente; la rate a conservé son diamètre de 9 centimètres.

A l'aide de ce traitement, dont j'étudierai ailleurs les effets physiologiques, je me proposais 1° d'exercer sur le système nerveux et sur la circulation capillaire générale une perturbation puissante; 2° d'opposer une réaction périphérique énergique, une stimulation de toute l'enveloppe cutanée, au frisson, à la période algide de la fièvre; 3° de modifier la circulation de la rate, afin de combattre l'engorgement de cet organe.

Onze sujets atteints de fièvre intermittente simple, sans complication aucune, ont été soumis au traitement que je viens d'indiquer. Dix de ces malades ont été traités à l'établissement hydrothérapique de Bellevue, le dernier à l'hôpital de la Charité, pendant que j'y remplaçais M. le professeur Bouillaud.

Sur ces 11 malades on compte 8 hommes et 3 femmes. La fièvre a présenté 7 fois le type quotidien, 3 fois le type tierce et 1 fois le type double-tierce.

Un homme chez lequel la fièvre était accompagnée d'accidents très-graves et qui avait eu déjà dix accès, a été guéri par une seule douche. Voici cette observation qui mérite d'être rapportée.

Obs. V. — *Fièvre quotidienne d'abord, tierce ensuite; dix accès; guérison après la 1re douche; 3 douches.* — Lazé, marchand de chevaux, âgé de 55 ans, demeure à Meudon depuis 35 ans; d'une constitution robuste, d'une santé habituelle excellente, il n'a jamais eu la fièvre intermittente, si ce n'est une fois, il y a trois ans, et dans les circonstances suivantes : en juin 1844, Lazé reçut un violent coup de timon de voiture dans le flanc gauche; il éprouva une douleur très-vive, son ventre se tuméfia, et il survint une fièvre intermittente tierce, dont les accès furent très-prononcés. Des sangsues, d'abord, et plusieurs vésicatoires ensuite furent appliqués sur la région splénique; mais la fièvre persista pendant trois mois et disparut alors spontanément, sans que du sulfate de quinine ait été administré. La santé de Lazé redevint excellente.

Le 26 juin 1847, à trois heures de l'après-midi, Lazé éprouve un malaise inaccoutumé, bientôt suivi de frisson, auquel succèdent de la chaleur et de la sueur. L'accès fébrile se termine vers dix heures du soir. Le 27, accès semblable au précédent et à la même heure; le 28, l'accès ne commence qu'à huit heures du soir, le frisson est extrêmement violent, une céphalalgie très-vive se fait sentir, et la fièvre ne cesse que vers six heures du matin; accès semblables les 29, 30 juin et 1er juillet.

Le 2 juillet, l'accès se montre à dix heures du soir; le frisson n'est pas intense et dure peu; mais pendant le stade de chaleur, le malade éprouve une céphalalgie atroce, il survient une agitation extrême, et enfin du délire : Lazé vocifère et veut s'élancer hors de son lit; plusieurs personnes ne parviennent qu'avec peine à l'y maintenir. L'accès se termine vers huit heures du matin, et laisse le malade dans un état d'abattement et de faiblesse extrêmes.

A partir de ce jour, la fièvre devient tierce de quotidienne qu'elle était, et des accès, semblables à celui que nous venons de décrire, ont lieu les 4, 6 et 8 juillet; le malade vient me consulter le 10.

Depuis huit jours, la fièvre est régulièrement tierce; les accès ont une durée de dix heures, et sont accompagnés, pendant la période de réaction, de désordres encéphaliques très-graves. La pression ne produit aucune douleur dans la région splénique; la percussion, pratiquée avec soin, démontre que la rate n'est pas engorgée, son diamètre vertical n'étant que de 9 centimètres; le foie a également son volume normal.

Lazé est extrêmement faible; il éprouve dans toute la tête une sensation de vide; la face est profondément altérée; elle porte l'em-

preinte de la souffrance et d'une légère stupeur. Le même jour, 10 *juillet* 1847, le malade prend une douche à six heures du soir.

11 *juillet*. La fièvre a manqué complétement : Lazé n'a pas éprouvé le plus léger phénomène morbide ; il a parfaitement dormi, et ne ressent qu'un peu de fatigue dans les genoux.

Douches les 12 et 14 juillet. Lazé a repris toute sa santé.

Tous les autres malades ont pris plusieurs douches, et chez eux l'effet produit par le traitement *a été constamment le même*. Dès la première douche l'accès fébrile est retardé ; il ne commence que deux ou trois heures après l'heure habituelle de l'invasion ; il est moins intense et plus court ; le frisson est abrégé de moitié ou même des $^5/_6$. La chaleur, la céphalalgie, les symptômes généraux, subissent également une diminution très-remarquable. La durée totale de l'accès est abrégée, souvent de moitié et quelquefois même davantage. Les phénomènes morbides qui existent pendant l'apyrexie, tels que la céphalalgie, la courbature, le malaise, l'anorexie, la faiblesse musculaire, sont notablement amendés. Enfin, la rate diminue graduellement de volume. L'amélioration devient de plus en plus tranchée après chaque nouvelle douche, et enfin tout rentre dans l'ordre, la rate étant ramenée à ses limites physiologiques lorsque celles-ci avaient été dépassées.

Les observations suivantes mettront en évidence les modifications que subit la maladie sous l'influence du traitement.

Obs. VI. — *Fièvre double-tierce* ; *quatre accès* ; *guérison après la* 3e *douche* ; 12 *douches*. — Bouvet, blanchisseur, habitant le bas Meudon, d'une forte constitution, âgé de 36 ans, a été atteint de fièvre intermittente l'année dernière, à deux reprises : la première fois la fièvre, à type tierce, a résisté pendant six semaines à l'administration du sulfate de quinine ; la seconde fois la fièvre, à type quotidien, a duré pendant trois semaines, et le sulfate de quinine a produit quelques accidents du côté des voies digestives.

Le 16 *mai* 1847, Bouvet a été repris de fièvre ; l'accès a commencé à onze heures du matin et s'est terminé vers sept heures du soir ; le 17, l'accès s'est montré à deux heures et a fini vers dix heures ;

le 18, accès à onze heures; le 19, à deux heures. Je vois Bouvet le 20 mai au matin. La fièvre affecte le type double-tierce; elle est parfaitement régulière; les accès sont précédés de malaise, de courbature, de douleurs lombaires, et ces prodromes ont une durée de deux heures environ : le frisson est très-intense, avec claquement de dents; il dure une heure et demie : la réaction est très-vive, accompagnée d'une violente céphalalgie; la sueur est très-abondante; la durée totale de l'accès est d'environ huit heures. La rate est volumineuse, son diamètre vertical est de 14 centimètres. Pendant les accès, une douleur assez intense se fait sentir dans le flanc gauche : le foie est notablement augmenté de volume; il dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt, et s'étend dans la région épigastrique. La face est pâle, altérée, le teint jaunâtre, terreux; les conjonctives présentent une teinte ictérique très-prononcée : le malade se plaint d'éprouver, même pendant l'apyrexie, une céphalalgie très-pénible; les forces sont déprimées, l'appétit est nul.

Le 20 *mai*, Bouvet prend une douche à huit heures du matin; la sensation ne lui est nullement désagréable; il se sent plus fort, plus dispos; il lui semble que la fièvre ne viendra pas. L'accès, qui devait commencer à onze heures, ne se montre qu'à une heure vingt minutes : il est, par conséquent, retardé d'environ une heure et demie; le frisson, beaucoup moins intense, ne dure qu'un quart d'heure au lieu d'une heure et demie; l'accès se termine vers six heures du soir; sa durée totale est abrégée, par conséquent, de trois heures et demie.

Le 21 *mai*, Bouvet prend sa douche à une heure : l'accès, qui devait commencer à deux heures, ne se montre qu'à cinq heures; il est très-léger et se termine vers huit heures : sa durée a donc été abrégée de cinq heures; la céphalalgie, ordinairement si violente, s'est à peine fait sentir. La rate n'a plus que 12 centimètres; le *facies* est meilleur, l'appétit renaît, les forces sont revenues.

22 *mai*. Douche à deux heures : l'accès manque complétement.

31 *mai*. Bouvet a pris une douche chaque jour; la fièvre n'a pas reparu; le foie est rentré dans ses limites normales; la teinte ictérique a disparu; le diamètre de la rate n'est plus que de 9 cent. $\frac{1}{2}$. Le sujet assure qu'il ne s'est jamais aussi bien porté depuis un an.

Obs. VII. — *Fièvre quotidienne*; *dix-sept accès*; *guérison après la* 3e *douche*; 27 *douches*. — Pauline Lambert, âgée de 18 ans, demeurant à Sèvres depuis deux mois, est employée à la

manufacture de capsules de Meudon. D'une constitution assez robuste, bien réglée, ayant toujours joui d'une bonne santé, elle fut prise tout à coup, le 3 août 1847, à neuf heures du soir, d'un frisson intense suivi de chaleur et de sueur. L'accès fébrile se prolongea pendant toute la nuit; mais, le matin, la malade se sentit assez bien pour retourner à ses travaux. Le 4, à la même heure, un nouvel accès se déclara et suivit la même marche : il se reproduisit tous les jours jusqu'au 20 août, époque à laquelle Pauline Lambert vient réclamer mes soins. Voici ce que je constate :

La malade a eu 17 accès; la fièvre est quotidienne et parfaitement régulière; le frisson est intense, accompagné de claquement de dents; il dure environ deux heures : les stades de chaleur et de sueur sont également très-prononcés, la fièvre ne cessant que vers cinq heures du matin, ce qui porte à huit heures la durée totale de l'accès. La malade n'a point cessé ses travaux, mais elle est loin de se bien porter dans l'intervalle des accès; elle éprouve, d'une manière continue, de la céphalalgie, du malaise, de la courbature générale; elle se sent très-faible et n'a presque plus d'appétit; les traits sont altérés, la figure exprime la souffrance, le teint est pâle ou plutôt d'un jaune terreux; la région splénique n'est le siége d'aucune douleur; la rate a 13 centimètres dans son diamètre vertical.

Le 20 *août*, la malade prend une douche à sept heures du soir; elle la supporte très-bien et sans répugnance : la réaction s'opère bien.

21 *août*. L'accès n'a commencé qu'à onze heures, le frisson a été moins intense, moins long, la chaleur moins forte, la sueur moins abondante; en un mot, l'accès a été plus court et plus faible; la malade se sent mieux, plus forte; elle a mangé avec plus d'appétit; le mal de tête, le malaise, la courbature, ne se font pas sentir au même degré; la rate ne présente plus que 11 centimètres $\frac{1}{2}$ de hauteur. — Seconde douche à sept heures du soir.

22 *août*. L'accès a commencé à minuit; il a été très-faible et très-court; frisson léger sans claquement de dents, sueur peu abondante. La malade se sent tout à fait bien. La rate n'a plus que 10 centimètres. — Troisième douche.

23 *août*. L'accès a manqué complétement.

15 *septembre*. La malade a pris goût aux douches froides, qui, dit-elle, lui donnent de la force; la fièvre n'a pas reparu : le teint est coloré, l'appétit très-vif, la santé parfaite; le diamètre vertical de la rate est toujours de 10 centimètres.

En étudiant avec soin l'action des douches locales dirigées sur la région splénique, j'ai constaté que chaque douche diminue notablement et immédiatement le volume de la rate; que celui-ci augmente de nouveau dans l'intervalle qui sépare les douches les unes des autres, sans atteindre toutefois ses limites premières, et que c'est en passant ainsi par des alternatives d'accroissement et de décroissement que la rate revient enfin à ses dimensions normales.

Les observations suivantes mettront en évidence l'influence remarquable, et si importante à noter, que les douches froides exercent sur l'engorgement de la rate.

Obs. VIII. — *Fièvre quotidienne ancienne*; *guérison après la 3e douche*; 8 *douches*. — Marc, jardinier, habitant Meudon, âgé de 35 ans, a été atteint d'une fièvre quotidienne le 15 août 1846; il a pris du sulfate de quinine, mais trois fois la maladie a récidivé, huit ou dix jours après le dernier accès. A chaque récidive, les deux premiers accès ont été très-violents, accompagnés de délire, de vomissement et de diarrhée; au troisième accès, la fièvre devenait plus bénigne. Pendant l'automne de 1846 et l'hiver de 1847, Marc a eu presque constamment la fièvre; il est entré à l'hôpital Beaujon, où l'on a constaté un développement considérable de la rate. Pendant dix-huit jours, Marc a pris chaque jour 60 centigrammes de sulfate de quinine; la fièvre a été coupée à la troisième dose; mais elle récidivait huit jours après la sortie de Marc de l'hôpital.

Marc rentre à l'hôpital le 18 mai 1847; il est placé dans le service de M. Legroux et couché au n° 68 de la salle Beaujon. Les accès sont quotidiens, aussi violents que ceux de l'été précédent, et se manifestent pendant la nuit. On reconnaît que la rate présente toujours un volume considérable, et l'on prescrit le sulfate de quinine à la dose de 60 centigr. d'abord, et ensuite de 1 gram. Au bout de huit jours de ce traitement, le malade éprouve de fortes douleurs épigastriques et une sensibilité très-vive de l'hypochondre droit. On suspend tout traitement pendant quelques jours, et l'on prescrit ensuite le vin de quinquina.

Marc quitte une seconde fois l'hôpital le 3 juin 1847; les accès sont moins violents, mais ils se manifestent régulièrement toutes les nuits. Le malade vient me consulter le 23 juin, et je constate

l'état suivant, conjointement avec le Dr Baud, de Meudon. Marc présente à un haut degré tous les caractères de la cachexie paludéenne; il est très-amaigri; son teint est d'un jaune terreux; ses forces sont tellement affaiblies qu'il ne peut plus se livrer à ses occupations; la marche le fatigue et l'essouffle; ce n'est qu'à grand'-peine qu'il peut faire le trajet de Meudon à Bellevue; le malade éprouve souvent des palpitations; l'examen attentif du cœur ne dénote cependant aucune lésion, mais il fait reconnaître que le premier bruit est éclatant et métallique, et que l'impulsion est très-faible. Le pouls est petit, dépressible; il existe un bruit de souffle très-marqué dans les vaisseaux du cou. L'appétit est nul. La rate forme dans le flanc gauche une tumeur appréciable à l'*œil;* la percussion et la palpation montrent que cet organe a pris un développement énorme; il descend en effet jusque vers la fosse iliaque, et s'étend jusque vers le flanc droit. Le diamètre vertical est de 23 centim., le diamètre transversal de 15. Ces limites correspondent exactement à des lignes qui ont été tracées à l'hôpital Beaujon, à l'aide du nitrate d'argent. Marc a toutes les nuits un accès fébrile qui ne cesse que vers le matin; le frisson est peu intense, mais la période de réaction est accompagnée d'agitation, de palpitations, de battements artériels, de céphalalgie.

Le 24 juin 1847, Marc prend une douche à huit heures du matin, et l'on agit énergiquement sur la région splénique. La rate, mesurée immédiatement, a diminué de 2 centimètres vers le creux axillaire et de 7 centimètres vers la fosse iliaque. A cinq heures du soir, seconde douche; la percussion pratiquée avant la séance montre que la rate a repris ses limites supérieures, mais qu'inférieurement, son volume primitif est moindre de 3 centim. Après la douche, on reconnaît que l'organe est revenu aux dimensions qui ont été constatées après la douche du matin. L'accès fébrile de la nuit a été plus court et moins intense, surtout quant à la céphalalgie et à l'agitation.

25 *juin.* Douche à huit heures du matin. En comparant le volume actuel de la rate à son volume primitif, on constate, avant la séance, qu'il est moindre de 1 centim. en haut et de 3 centim. en bas; après la séance, la diminution est de 3 centim. en haut et de 8 en bas. — Douche à sept heures du soir.

L'accès fébrile a été très-léger. La nuit a été calme, et Marc a dormi d'un sommeil qu'il ne connaissait plus depuis longtemps.

Le 27 juin, la rate ne présente plus que 12 centimètres dans son diamètre vertical et 8 dans son diamètre transversal; les forces

sont revenues, Marc a repris son travail, et «court comme un lapin,» suivant ses expressions. L'appétit commence à se faire sentir. — 2 douches.

Le 28 *juin*, la fièvre a manqué complétement.

30 *juin*. La rate a 9 centimètres verticalement et 7 transversalement. Marc ne s'est jamais si bien porté depuis dix-huit mois; il a retrouvé toutes ses forces, et il prétend qu'il n'a plus le temps de venir prendre ses douches. Je lui prescris des pilules ferrugineuses.

20 *juillet*. Les palpitations, les bruits anormaux, ont disparu; Marc a notablement engraissé, le teint est coloré, la santé parfaite.

Obs. IX. — *Fièvre quotidienne; 26 accès; guérison après la* 5e *douche*; 11 *douches*. — Chinardel, âgé de 28 ans, plombier, d'une forte constitution, d'une bonne santé habituelle, habite Paris depuis vingt-cinq ans, et n'a jamais éprouvé aucune incommodité. Il y a deux mois, il a été obligé d'aller à Tours pour des travaux de sa profession; au bout de quinze jours, il fut pris d'une fièvre intermittente fort irrégulière. Les accès, caractérisés par des frissons suivis de chaleur et de sueur, par de la courbature, de la céphalalgie, un sentiment de faiblesse générale, se montraient tantôt plusieurs fois par jour, tantôt une fois par jour, tantôt enfin de deux jours l'un seulement. Chinardel entra à l'hôpital; on lui donna du sulfate de quinine, qui, dès le premier jour, coupa la fièvre. Au bout de quinze jours, il sortit parfaitement guéri, et douze jours après, il se rendit à Bordeaux; là, les mêmes accidents se reproduisirent; le malade garda le lit pendant quinze jours sans avoir recours à aucun traitement, et au bout de ce temps, il revint à Paris, où il entra à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Charles, n° 15, le 5 *octobre* 1847.

État actuel. Le malade présente un état cachectique très-prononcé; les yeux et les conjonctives ont une teinte jaune assez intense; les *yeux* sont très-ouverts et légèrement hagards; les fonctions intellectuelles sont déprimées; les réponses du malade sont lentes; il existe une céphalalgie continuelle; appétit presque nul, soif modérée, langue naturelle; ventre souple et indolent; respiration faible et fréquente; pouls à 80 pulsations par minute; les forces sont complétement anéanties; le malade est incapable de se lever de son lit. L'examen des organes respiratoires ne fait rien découvrir d'anormal; celui des organes circulatoires fait constater un bruit de souffle doux et moelleux au premier temps et un bruit de souffle intermittent dans les vaisseaux du cou. La région

splénique est indolente, mais la rate est très-volumineuse; son diamètre vertical est de 18 centimètres. Le malade est mis en observation pour étudier les caractères et la marche des accès fébriles.

13 *octobre.* Le malade a une fièvre quotidienne parfaitement régulière; il a eu chaque jour un accès; celui-ci commence vers sept heures du soir; le frisson est intense, avec claquement de dents; la sueur est très-abondante; le malade mouille plusieurs chemises; l'accès ne se termine que vers six heures du matin. L'état général n'a point changé, si ce n'est que la faiblesse générale a encore augmenté.

Ce même jour, 13 *octobre* 1847, Chinardel prend une douche à cinq heures du soir. Elle lui cause une impression très-vive; l'accès est retardé de quatre heures; il ne commence qu'à onze heures du soir, et se termine au bout de deux heures; le frisson est moins intense, la sueur beaucoup moins abondante.

14 *octobre.* A la visite du matin, le malade assure qu'il se sent déjà plus fort; le *facies* est meilleur, les réponses sont plus nettes et plus vives. Le diamètre splénique n'est plus que de 15 centim. Douche à cinq heures du soir. L'accès commence à onze heures et demie et ne dure que trois quarts d'heure.

15 *octobre.* Le malade, qui mangeait à peine une portion, demande qu'on augmente la quantité de ses aliments. Jusqu'à présent il a fallu le porter à la douche, mais il assure qu'aujourd'hui il pourra s'y rendre tout seul. La hauteur de la rate est de 14 centimètres. Douche à cinq heures du soir. L'accès ne se montre qu'à minuit et demie, et dure trois quarts d'heure.

16 *octobre.* La couleur de la peau et des conjonctives est moins jaune; l'état général s'améliore rapidement; le *facies* est bon; le malade a de la vivacité, de l'appétit et ses forces reviennent; il reste levé pendant plusieurs heures. La hauteur de la rate est de 12 centim. Douche à cinq heures. L'accès commence à une heure un quart; il est très-léger et très-court.

Le 17, même état.

Le 18, la hauteur de la rate est de 11 centim. et demi. L'état général est très-bon, et le malade se considère comme guéri. Douche à cinq heures du soir. La fièvre fait complétement défaut.

Le 19, même état.

Le 20, le malade mange trois portions; il s'est levé pendant toute la journée. La hauteur de la rate est de 11 centim.

Le 21, la fièvre n'a pas reparu; le teint est naturel; le malade est notablement engraissé; les forces sont complétement revenues,

la hauteur de la rate n'est plus que de 9 centim. Chinardel ne veut plus rester à l'hôpital, et exige son exeat.

Obs. X.—*Fièvre quotidienne ancienne*; *guérison après la troisième douche*; 11 *douches*. — Gouret, blanchisseur du bas Meudon; âgé de 20 ans, a été pris de fièvre intermittente tierce, le 17 août 1846. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis neuf mois, les accès se sont presque constamment reproduits, ce qu'il faut attribuer, peut-être, à une administration peu méthodique du sulfate de quinine. En effet, la fièvre a disparu plusieurs fois sous l'influence de ce médicament; mais celui-ci étant aussitôt suspendu, celle-là reparaissait au bout de quelques jours. Le 9 avril 1847, après une apyrexie de trois semaines, intervalle le plus long qui ait été observé, la fièvre se montre de nouveau, et pendant un mois, on ne lui oppose aucun traitement. Le 9 mai, on prescrit à Gouret 75 centigr. de sulfate de quinine mélangés à 1 gram. de rhubarbe et divisés en 12 paquets égaux. La malade en prend deux par jour. La fièvre cesse le 13; le médicament est suspendu le 15, et la fièvre reparaît le 17, affectant cette fois le type quotidien.

Je vois le malade *le* 21 *mai* 1847 : la fièvre est régulière; les accès commencent chaque jour vers onze heures et demie du matin, et ont une durée totale d'environ quatre heures. Le frisson, très-violent, accompagné de claquement de dents, dure une heure; une céphalalgie très-intense se fait sentir pendant la période de réaction. Le malade a considérablement maigri; ses forces ont diminué à tel point qu'il peut à peine se livrer à ses occupations habituelles, bien qu'elles n'exigent point de grands efforts musculaires; la marche le fatigue beaucoup; la face est altérée, le teint d'un gris sale, l'appétit presque nul. La rate est très-volumineuse; son diamètre vertical est de 15 centim. et demi. Le foie ne dépasse point ses limites physiologiques. Le même jour, 21 *mai* 1847, Gouret prend une douche à huit heures du matin. L'accès ne commence qu'à midi trois quarts; il se termine vers trois heures un quart, et présente par conséquent une durée plus courte de moitié, quoique le frisson n'ait rien perdu de son intensité.

22 *mai*. La rate a diminué d'un demi-centimètre. Douche à midi. Vers deux heures, le malade a quelques bâillements; il éprouve le besoin de se détirer les membres, mais le frisson ne se montre point, et tout rentre dans l'ordre au bout de dix minutes.

23 *mai*. Douche à deux heures. La fièvre manque complétement. Gouret sent renaître ses forces et son appétit; le *facies*, le teint, sont beaucoup meilleurs. Le diamètre de la rate est de 11 cent. et demi

31 *mai*. Gouret a pris une douche chaque jour ; ses forces sont complétement revenues ; la santé est parfaite ; le diamètre splénique est de 10 centimetres.

L'âge et le type de la fièvre ne m'ont paru exercer aucune influence appréciable sur l'efficacité du traitement. Il n'en est pas de même quant au volume de la rate. En effet, chez les malades qui ont guéri avec 1 ou 2 douches, cet organe n'avait que 8 et demi, 9 et 10 et demi cent. de diamètre vertical (obs. 3, 5 et 2). Chez les malades dont la fièvre n'a été coupée qu'après la 3e douche,. le diamètre splénique était de 11, 13, 14, 14 et demi et 15 et demi cent. (obs. 4, 7, 6, 1 et 10). Enfin, chez deux malades qui ont dû prendre 5 douches, ce diamètre était de 18 et 23 cent. (obs. 9 et 8).

Chez un malade dont la rate avait conservé ses dimensions normales, mais dont le foie avait acquis un volume énorme, descendant jusque vers la fosse iliaque droite et s'étendant dans le flanc gauche, la fièvre n'a été définitivement coupée qu'après la 48e douche. Voici l'observation intéressante de ce 11e malade :

Obs. XI. — *Fièvre tierce ; onze mois de durée ; résistance au quinquina* ; *foie énorme* ; *cachexie* ; *guérison après la* 60e *douche*. — Joachim est un mulâtre âgé de 35 ans. Il y a douze ans, il habitait Bordeaux, et il y fut pris d'une fièvre tierce qu'il conserva pendant dix-huit mois sans lui opposer aucun traitement. Au bout de ce temps, il partit pour Londres, où la fièvre ne tarda pas à disparaître spontanément. Au bout de trois mois, il revint dans le Bordelais, et habita pendant dix ans le Médoc, c'est-à-dire une des localités les plus fiévreuses, sans éprouver aucun accès fébrile. En juin 1846, Joachim vient habiter Bellevue, et au bout de quelques jours une fièvre tierce se déclare ; du sulfate de quinine est administré ; il modifie ou coupe les accès, mais des récidives ont lieu toutes les fois que le médicament est suspendu. Au mois d'août, le malade part pour la Normandie, dans l'espoir que ce voyage lui sera aussi favorable que celui de Londres, mais son espoir est trompé.

Vers le 15 avril 1847, pendant un court intervalle apyrétique, Joachim est pris tout à coup d'une vive douleur dans le côté gauche de la poitrine; M. le Dr Baud, de Meudon, est appelé; il reconnaît une névralgie intercostale, et fait appliquer des vésicatoires volants; la névralgie disparaît vers le dixième jour, mais elle est immédiatement remplacée par la fièvre intermittente. Les accès sont très-intenses, accompagnées d'accidents cérébraux, de délire, d'agitation, de vomissements. Le 5 mai, l'accès est assez violent pour inspirer de sérieuses inquiétudes au Dr Baud, qui veut recourir au sulfate de quinine à haute dose, mais le malade se refuse obstinément à prendre le médicament, et M. Baud m'adresse Joachim le 9 mai 1847.

État actuel. Depuis onze mois, malgré des quantités considérables de sulfate de quinine prises à différents intervalles, Joachim a eu presque constamment la fièvre; c'est à peine s'il compte cinq ou six semaines d'apyrexie. Le type tierce s'est toujours maintenu. Les accès sont très-violents; ils commencent à neuf heures du matin. Le frisson est long et intense; la réaction est accompagnée de phénomènes cérébraux; la durée totale des accès est ordinairement de vingt-quatre heures, et quelquefois davantage. Le malade présente un état cachectique très-prononcé; il a beaucoup maigri; l'appétit est nul; le teint fortement ictérique; la face exprime la souffrance; les forces sont complétement anéanties; Joachim ne peut plus se livrer à ses occupations, et c'est à peine s'il peut se soutenir; pendant l'apyrexie, il éprouve du malaise, de la courbature, de la céphalalgie; la rate, percutée avec soin, n'a que 8 cent. et demi dans son diamètre vertical, et 6 cent. transversalement; le foie est, au contraire, très-volumineux; il dépasse les fausses côtes de quatre travers de doigt et s'étend jusque vers l'hypochondre gauche.

Le 9 *mai* 1847, jour de fièvre, Joachim prend une douche à sept heures du matin; la réaction s'opère très-bien; l'accès est retardé d'une heure et demie; il commence à dix heures et demie par des nausées et de la chaleur; le frisson manque complétement; la fièvre est modérée et n'est point accompagnée d'agitation, de délire; elle se termine vers sept heures du soir, et ne dure, par conséquent, que huit heures et demie au lieu de vingt-quatre.

Le 10 *mai*. Joachim prend deux douches; il se sent plus fort; il est tout joyeux, et il est persuadé que ce traitement le guérira.

Le 11 *mai*. Douche à neuf heures et demie du matin. L'accès vient à onze heures; il est très-faible; pas de frisson ni de nausées;

presque point de céphalalgie ; il se termine à sept heures du soir.

Le 12 *mai.* Deux douches ; le malade a repris des forces, de la gaieté et de l'appétit ; il prétend qu'il n'a plus qu'une demi-fièvre.

Le 13 *mai.* Douche à dix heures du matin ; seconde douche à cinq heures du soir, l'accès ayant manqué complétement.

Joachim continue à prendre deux douches par jour ; sa santé s'améliore rapidement ; l'appétit est vif ; les forces sont revenues ; le teint est meilleur ; il y a longtemps que Joachim ne s'est trouvé dans un état aussi satisfaisant. Le foie ne dépasse plus les fausses côtes que d'un travers de doigt, et il a complétement abandonné la région épigastrique.

Le 25 *mai*, peu de temps après la douche du soir, Joachim est pris d'un frisson léger qui dure une demi-heure ; il est suivi de chaleur et de sueur ; l'accès, fort peu intense d'ailleurs, se termine vers neuf heures du soir, n'ayant eu que trois heures de durée.

Les 27, 29, 31 *mai.* Joachim a encore des accès très-légers et très-courts après les douches du soir.

Le 2 *juin.* La fièvre fait de nouveau défaut.

Le 18 *juin.* La fièvre n'a point reparu ; la santé de Joachim est excellente ; on cesse les douches.

Le 15 *juillet.* La guérison s'est maintenue.

Si maintenant, à l'aide des observations qui ont été rapportées, on cherche à apprécier l'efficacité des douches froides dans le traitement de la fièvre intermittente, voici les résultats auxquels on arrive :

Sur 11 malades soumis au traitement, 7 (obs. 1 à 7) étaient affectés de fièvre récente et avaient éprouvé de 3 à 17 accès (nombre des accès : 3, 4, 7, 8, 10, 15, 17). La rate avait conservé 2 fois ses dimensions normales (obs. 5, 9 cent. et demi ; obs. 3, 8 cent. et demi) ; 5 fois, au contraire, elle présentait une augmentation de volume considérable, son diamètre vertical variant entre 10 et 14 cent. et demi (obs. 4, 10 cent. ; obs. 11, 10 cent. et demi ; obs. 7, 13 cent. ; obs. 6, 14 cent. ; obs. 3, 14 cent. et demi).

Ces 7 malades ont guéri. Chez l'un d'entre eux (obs. 5), une seule douche a suffi pour couper complétement la fièvre ; chez deux autres (obs. 2 et 3), 2 douches ont été néces-

saires pour obtenir ce résultat et pour ramener la rate à son volume normal; les 4 derniers malades ont dû prendre 3 douches (obs. 1, 4, 6 et 7).

4 malades étaient affectés de fièvre intermittente ancienne (âge de la fièvre : 2, 9, 10 et 11 mois), ayant récidivé plusieurs fois et résisté à l'administration plus ou moins méthodique du sulfate de quinine (obs. 8 à 11).

Chez 3 d'entre eux, la rate avait acquis un développement considérable, son diamètre vertical étant de 15 et demi, 18 et 23 cent. (obs. 8, 9 et 10); chez le 4e, son volume était demeuré normal, mais le foie avait acquis un développement énorme (obs. 11) (1).

Ces 4 malades présentaient à un degré variable les caractères de la cachexie paludéenne; amaigrissement, anorexie, grande faiblesse musculaire, face altérée, teint jaune et terreux, anémie.

Ces 4 malades ont guéri. 3 douches dans deux cas (obs. 8 et 10), 5 douches dans un autre (obs. 9), ont suffi pour couper la fièvre; mais 8 à 11 douches ont été nécessaires pour faire disparaître les symptômes cachectiques et ramener un état de santé complétement satisfaisant.

Chez le sujet (obs. 11) dont la maladie, âgée de 11 mois, avait résisté au sulfate de quinine, et dont le foie présentait un volume si considérable, la fièvre n'a été définitivement coupée qu'après la 48e douche, et la santé n'a été complétement satisfaisante qu'après la 60e.

Dans tous les cas, 2 à 4 douches ont suffi pour amener une amélioration très-remarquable dans les symptômes cachectiques, tels que la céphalalgie, l'anorexie, la courbature, la faiblesse musculaire, etc.

---

(1) Je dois dire, d'après les observations de M. le Dr Baud, de Meudon, que cette augmentation du volume du foie, déjà notée dans une autre observation (obs. 6), accompagne fréquemment les fièvres endémiques de Meudon.

Les faits que je viens de résumer m'ayant démontré l'efficacité des douches froides contre la fièvre intermittente, je dus rechercher si ce traitement était également propre à prévenir les récidives. Or, les 10 malades qui ont été traités à l'établissement hydrothérapique de Bellevue habitent tous des localités où la fièvre est endémique; et comme tous avaient reçu des soins gratuits et subi le traitement sans répugnance, j'étais certain qu'ils auraient de nouveau recours à l'eau froide à l'apparition du premier symptôme fébrile. Aucun ne s'est présenté une seconde fois. Je ne me suis point contenté de cette donnée; j'ai revu tous ces malades au bout de plusieurs mois, et j'ai acquis la certitude qu'aucune récidive n'avait eu lieu.

Si l'on considère que les faits pathologiques sont essentiellement comparables, que les effets produits par les douches froides ont été constamment les mêmes; si l'on tient compte de l'action exercée par elles sur les engorgements viscéraux, si l'on remarque que toutes ces fièvres étaient le résultat d'une endémie paludéenne et qu'elles n'ont point récidivé, on ne confondra pas, je pense, la médication par les douches froides avec les nombreux modificateurs qui peuvent, accidentellement et par hasard, guérir une fièvre intermittente.

De ce qui précède, et sauf observations nouvelles, je crois donc pouvoir déduire les propositions suivantes :

1° Dans le traitement de la fièvre intermittente récente, simple, avec engorgement plus ou moins considérable de la rate, les douches froides peuvent être substituées au sulfate de quinine. En est-il de même pour les fièvres pernicieuses? deux de nos observations (obs. 1 et 5) semblent le prouver, mais on ne saurait encore l'affirmer.

2° Dans le traitement de la fièvre intermittente ancienne, ayant récidivé plusieurs fois, accompagnée d'un engorgement considérable et chronique de la rate ou du foie, et de phénomènes cachectiques, les douches froides doivent être préférées

au sulfate de quinine. Plus rapidement et plus sûrement que celui-ci, elles coupent la fièvre, ramènent les viscères à leur volume normal et font disparaître les phénomènes cachectiques, sans que l'on ait à redouter les accidents que les hautes doses de sulfate quinique déterminent si fréquemment du côté du système nerveux et des voies digestives.

3° L'action curative des douches froides est complète; car non-seulement elle guérit la maladie, mais elle en prévient encore les récidives.

Si une observation plus étendue vient confirmer ces propositions, on comprend facilement l'importance qu'elle pourront acquérir, non-seulement au point de vue thérapeutique, mais encore au point de vue administratif.

Quelles sommes énormes économiseraient nos hôpitaux civils et militaires! que de sophistications, que de fraudes, que d'abus, que d'inconvénients disparaîtraient, si les douches froides pouvaient être définitivement substituées au quinquina dans le traitement des fièvres intermittentes!

RECHERCHES SUR LES HYDROPISIES CHEZ LES FEMMES ENCEINTES;

Par le Dr **C. Devilliers fils**, *ancien chef de clinique d'accouchements de la Faculté de médecine de Paris, et le Dr* **J. Regnauld**, *professeur agrégé à la même Faculté.*

(2e article.)

Complications. — Une affection qui mérite moins le nom de complication de l'œdème, que celui de phénomène concomitant, doit nous arrêter ici quelques instants; elle consiste dans le développement de varices sur les membres infiltrés.

Bien que ces dilatations veineuses n'aient pas avec l'affection principale des rapports absolus et constants, elles semblent provenir l'une et l'autre des mêmes causes, et subir des

variations analogues. Voici quel a été le résultat de nos remarques à cet égard.

On ne rencontre que très-rarement des dilatations variqueuses considérables et nombreuses chez les femmes atteintes d'œdème. Ces dernières ne présentent en général que des varices d'un volume médiocre aux extrémités inférieures ou aux parties génitales, et en tous cas leur apparition précède celle de l'infiltration. L'absence complète des varices est plus fréquente qu'on ne serait tenté de le penser en réfléchissant à leur communauté d'origine avec l'œdème. Elle a eu lieu pour nous dans les $3/5$ des cas environ.

Nous avons noté plusieurs fois que des varices développées soit avant la grossesse, soit dès son début, diminuaient beaucoup de volume ou disparaissaient complétement à mesure que se faisait l'épanchement de sérosité dans le tissu cellulaire, phénomène dont on doit saisir facilement l'explication.

Nous ne devons pas oublier de faire observer que dans certains cas, on peut être induit en erreur sur l'enchaînement de ces phénomènes, parce que l'épaisseur de la couche de liquide épanché voile la dilatation variqueuse sous-jacente et fait croire à sa disparition.

D'après nos observations, jamais les œdèmes simples n'ont amené une distension de la peau capable de produire des éraillures ou la gangrène. C'est dans d'autres espèces d'hydropisies qu'il faut chercher ces graves lésions du tissu cutané.

Il en est de même de l'extension de la sérosité aux principales cavités splanchniques; il nous est bien arrivé quelquefois, dans l'espèce d'œdème qui nous occupe, de percevoir, à l'aide d'un examen attentif, la présence d'un léger épanchement dans le péritoine, mais nous n'avons jamais vu le liquide envahir les autres cavités, sauf cependant celle de l'utérus et de l'œuf. Encore avons-nous constaté tout aussi souvent l'apparition de l'hydropisie de l'amnios avant celle de la leucophlegmasie.

Aucune des autres affections qui se sont présentées à notre étude ne nous a paru mériter le nom de complication de l'œdème simple.

Terminaisons. — La résolution de l'œdème simple est la règle générale, règle applicable aux cas où il reste limité à certaines régions comme à ceux où il revêt la forme de l'anasarque, et qui ne souffre d'exceptions que relativement aux affections concomitantes assez graves pour augmenter la gêne de la circulation. Nous avons déjà fait remarquer, en effet, que pendant la grossesse certains œdèmes disparaissent d'eux-mêmes et par la simple cessation des causes mécaniques qui les avaient produits. Les modifications apportées dans le régime et les habitudes des malades, l'application régulière d'un traitement convenable, peuvent encore opérer ou favoriser la résolution de l'engorgement; elle aura lieu en peu d'heures ou de jours si les causes locales prédominent, et sera plus longue à s'effectuer si les causes générales sont les plus puissantes.

Mais dans la majorité des cas, ce n'est qu'après l'expulsion du fœtus que l'on voit l'œdème s'effacer. A peine l'utérus est-il désempli que la gêne de la circulation n'ayant plus lieu, la filtration séreuse diminue ou cesse, et l'absorption reprend ses droits. D'autres causes tout aussi importantes concourent au même résultat : telles sont la perte sanguine consécutive à l'accouchement, puis les diverses sécrétions, les lochies, les sueurs et les urines, que l'on voit naître ou devenir beaucoup plus abondantes que d'habitude. Il est à peine besoin, pour expliquer ces divers phénomènes, de rappeler avec Haller et M. Magendie que lorsqu'on fait cesser la plénitude des vaisseaux à l'aide de l'évacuation des liquides, on favorise singulièrement la résorption de ceux qui sont épanchés.

Quoi qu'il en soit, la résolution de l'œdème peut s'opérer après l'accouchement dans l'espace de quelques heures ou de plusieurs jours, selon que la sérosité est plus ou moins abon-

dante, qu'elle est épanchée depuis un temps plus ou moins long, selon aussi que la malade se trouve dans des conditions de santé plus ou moins favorables. Nous avons cependant observé des fièvres puerpérales et typhoïdes dans lesquelles, malgré la gravité très-grande de la maladie, l'œdème avait suivi sa marche rétrograde ordinaire.

Enfin, nous avons dû nous demander si dans certains cas l'infiltration séreuse simple n'avait pas pu annoncer, favoriser ou même amener le développement des affections puerpérales.

Un quart environ de nos infiltrées avait été atteint de ces maladies sous forme de métro-péritonite, et nous avions cru remarquer que la plupart du temps l'apparition de leurs premiers symptômes offrait une sorte de coïncidence avec la résolution de l'œdème, quelque étendu qu'il eût été, de telle sorte que nous avions d'abord été portés à rapprocher ce fait de la formation des épanchements péritonéaux ou autres qui s'opéraient dans les cas graves, et tentés de l'attribuer à une véritable *métastase*. Mais d'une part, l'hydropisie avait, comme nous l'avons dit plus haut, tantôt suivi sa marche rétrograde ordinaire, tantôt persisté malgré le développement des affections puerpérales; d'une autre part, ces dernières maladies elles-mêmes, observées la plupart dans une maison d'accouchements où elles régnaient sous forme épidémique, n'avaient rien offert d'insolite soit dans leur développement, soit dans leur marche, soit dans leurs conséquences. En effet, en mettant à part les épanchements ordinaires du péritoine, nous n'avions rencontré qu'une fois dans les plèvres, et une autre fois dans les cavités cérébrales, des suffusions séreuses, dont l'existence s'expliquait très-bien par les diverses complications des métro-péritonites et de la fièvre typhoïde observées. En y réfléchissant donc mûrement, nous avons été contraint d'abandonner l'idée de toute relation directe de cause à effet entre l'*œdème simple* et les affections puerpérales. Aussi ne pouvons-nous adopter les opinions du Dr Lasserre

sur la terminaison de cette espèce d'hydropisie par métastase chez les nouvelles accouchées. « Tantôt, dit ce médecin (*Gazette méd.* de Paris, 1843, n°s 47 et 48), la résorption de l'œdème, signalée en général par la plénitude du pouls, la chaleur à la peau, se termine heureusement par les phénomènes d'une sécrétion laiteuse abondante; tantôt surviennent des symptômes de congestion séreuse vers les centres nerveux (compression cérébrale) ou vers les organes respiratoires (œdème des poumons), souvent suivis de mort. » Nous devons avouer que, parmi le grand nombre de faits qui nous ont passé sous les yeux, nous n'avons jamais pu, sauf peut-être dans un cas d'infiltration chez une femme albuminurique, saisir les symptômes décrits par M. Lasserre, et les rapports qui existent, suivant lui, entre l'œdème et les accidents si graves attribués à sa métastase. Cette remarque nous porte à croire que dans les cas où ce mode de terminaison de l'hydropisie a été observé, il s'agissait plutôt d'infiltrations séreuses avec affections organiques ou albuminuries, que des œdèmes simples dont il est question ici.

Pronostic. — Il est facile de prévoir d'après ce qui précède que le pronostic sera favorable à la mère et au produit de la conception dans l'immense majorité des cas. La facilité avec laquelle l'œdème se résout, le peu de gravité des complications qu'il présente, justifient suffisamment cette assertion.

Cependant lorsque l'infiltration fait des progrès notables, qu'elle occupe certaines régions, elle peut donner lieu à des accidents qu'il est utile de signaler.

Si les grandes lèvres sont fortement œdématiées, ce qui est rare dans le cas présent, elles peuvent, au moment de l'accouchement, sinon empêcher, du moins retarder l'expulsion du fœtus. Le passage de ce dernier s'accompagne alors souvent de lésions assez étendues de la vulve et du périnée, et dans quelques cas elles sont suivies du développement d'un érysipèle gangréneux.

Il se peut encore que la gêne de la circulation et les autres causes acquièrent une intensité telle que l'épanchement séreux gagne la cavité de l'abdomen et celle de l'utérus, et vienne compromettre par conséquent la santé de la mère et surtout celle de l'enfant; mais nous avons déjà dit que cette extension de l'hydropisie est fort rare dans l'œdème simple.

Ainsi, sauf quelques accidents particuliers et rares, que l'art d'ailleurs peut souvent prévenir, il n'y a aucune raison sérieuse pour s'inquiéter de la présence de l'œdème simple.

Diagnostic. — Les hydropisies avec lesquelles on pourrait confondre les œdèmes qui font le sujet de cet article sont :

1° Les anasarques accompagnées d'affections organiques du cœur ou d'autres viscères importants, 2° les hydropisies avec albuminurie.

L'analogie de l'œdème simple avec l'anasarque des affections organiques n'existe que dans le début de cette dernière affection; mais bien que parfois l'œdème simple puisse gagner les parties supérieures du corps, il n'acquiert jamais les proportions de la seconde forme d'hydropisie. D'ailleurs, l'existence de l'affection organique, que l'on doit toujours rechercher avec soin, suffit dans tous les cas pour les distinguer.

L'hydropisie qui accompagne presque constamment l'albuminurie se présente assez souvent avec les caractères de l'œdème simple : ainsi, même aspect, même coloration des tissus, même mode de développement de l'infiltration. Cette dernière peut rester quelquefois limitée aux membres inférieurs ou même se présenter sous la forme d'un léger empâtement; cependant elle s'étend beaucoup plus souvent que dans l'œdème simple aux membres supérieurs et à la face. Mais un caractère fondamental, que l'on ne devra jamais négliger de rechercher, empêche de confondre entre elles ces deux espèces d'hydropisies : c'est la présence de l'albumine dans l'urine des malades atteintes de la première, et son absence dans celle des personnes qui offrent la seconde.

Enfin, nous ne voyons plus que la *plegmatia alba dolens*, l'éléphantiasis des Arabes, et l'angioleucite, qui puissent être confondus avec l'œdème simple des femmes enceintes.

La première maladie débute néanmoins, dans la majorité des cas, par des douleurs très-vives, s'accompagne de fièvre, de chaleur, de changement de couleur à la peau; en même temps l'œdème se montre d'abord à la portion supérieure du membre affecté pour s'étendre à une partie ou à toute la longueur de l'extrémité inférieure. La peau infiltrée est en outre plus résistante, conserve moins facilement l'impression du doigt; cette maladie s'accompagne enfin de symptômes aigus qu'on ne trouve pas ailleurs.

L'éléphantiasis des Arabes, quoique présentant au premier abord des traits de ressemblance avec l'œdème, s'en distingue aisément par sa marche très-lente et par l'induration ordinaire des tissus. On sait, au reste, que cette affection est des plus rares dans nos climats.

Dans l'angioleucite, le gonflement des membres est le plus souvent local et ne dépasse guère les limites de l'inflammation des lymphatiques. Le doigt sent de petites cordes noueuses superficiellement situées ; ces dernières se manifestent à l'œil par des traces rosées, s'accompagnent même quelquefois d'une inflammation érysipélateuse avec douleur âcre, brûlante, qui s'exaspère par le toucher. Enfin, il existe presque toujours un engorgement inflammatoire des ganglions lymphatiques correspondants.

Aucun de ces symptômes ne se présente dans l'œdème simple des femmes enceintes, à quelque période de son développement qu'on l'envisage; l'un d'eux ou leur ensemble doit suffire pour empêcher toute confusion.

Traitement. — Lorsque l'épanchement séreux est peu considérable et qu'il reste limité aux membres inférieurs, il n'offre sous le rapport thérapeutique que des indications fort simples à remplir. Éviter toute espèce de fatigue, garder au-

tant que possible le repos horizontal, empêcher la constipation, favoriser la sécrétion urinaire à l'aide de diurétiques non irritants: tels sont les moyens généralement conseillés et dont nous avons aussi reconnu l'utilité.

Mais si l'œdème est plus considérable, s'il tend à augmenter, si la malade présente en outre les symptômes de la pléthore des femmes enceintes, il ne faut pas hésiter, quel que soit le terme de la grossesse, à pratiquer une saignée du bras. Ce moyen devrait même être mis en usage avant l'apparition de l'œdème, si on observait les signes précurseurs qui ont été décrits. La quantité de sang qu'on devra extraire sera toujours modérée, car il faut craindre de déterminer un travail prématuré d'accouchement. Cette proportion, d'ailleurs, sera subordonnée à une foule de conditions qu'il est facile de prévoir. Il y aura toutefois nécessité de s'abstenir de ce moyen chez les femmes débilitées soit par les habitudes, soit par les privations que la misère impose. Si nous avons vu quelques résultats heureux suivre l'emploi de la saignée générale, nous avons observé d'autres faits qui prouvent que le soulagement peut n'être que momentané, l'œdème reprenant bientôt son volume et sa marche ordinaire.

Au reste, la saignée est ici d'un emploi rationnel : la déplétion qu'elle opère dans le système vasculaire rend plus active, comme on le sait, l'absorption des liquides épanchés ; elle s'oppose en outre à la stase sanguine qui pourrait amener une congestion dans quelque partie du système utérin.

Il faut éviter avec soin de faire usage d'agents purgatifs ou diurétiques énergiques, capables de réagir sur l'utérus et de développer des contractions prématurées.

L'emploi des bains et surtout des bains de vapeurs, celui de la chaleur, des frictions sèches sur la peau, ont été recommandés avec raison comme favorisant la circulation et stimulant les appareils sécrétoires cutanés, dont les fonctions jouent un rôle important dans la guérison. Mais on ne doit user des frictions

qu'avec ménagement à cause de l'excitation générale dont elles s'accompagnent.

Quant aux bains de vapeurs, leur emploi modéré est saus inconvénients, et nous en avons vu retirer d'assez bons résultats. La compression des membres œdématiés a encore été préconisée dans le but de s'opposer à la tension trop forte de la peau et d'obtenir la résolution de l'engorgement. Nous ne partageons pas l'opinion des médecins qui ont proposé cette méthode curative : 1° parce que, sur des membres très-infiltrés, la compression est évidemment inefficace ; 2° parce que en l'exerçant on ajoute encore une gêne à la circulation, gêne qui sera d'autant plus grande que l'obstacle au retour des liquides provient de l'action mécanique des viscères ; 3° enfin, parce que si l'on obtient la résolution partielle de l'engorgement séreux, on peut aussi le faire refluer vers les cavités splanchniques ou apporter obstacle à la circulation utérine elle-même. Ce moyen ne nous paraît devoir être mis en usage qu'après l'accouchement, lorsque l'œdème est trop lent à se résorber; encore faut-il n'avoir recours dans les premiers temps qu'à une compression graduelle, modérée et établie méthodiquement.

Une médication trop négligée en général dans le genre d'hydropisies qui nous occupe, c'est la médication fortifiante préconisée jadis par Bacher, qui, comme on sait, l'avait substituée au traitement sec. Elle paraît éminemment convenable dans une maladie où il y a diminution de force tonique et de l'élasticité des vaisseaux (Bouillaud), et où le sang est devenu plus riche en parties aqueuses, plus pauvre en éléments cruoriques.

La question principale qui surgit alors est de savoir si l'état particulier dans lequel se trouve la femme ne contre-indique pas l'usage des médicaments ferrugineux, par exemple. Nous n'avons pas pu expérimenter suffisamment un semblable traitement pour résoudre le problème; mais nous croyons que

chez certaines femmes d'une constitution délicate, affaiblie, offrant quelques-uns des signes de la chlorose, de l'hydrohémie, on en tirerait de très-grands avantages.

Bacher (dans ses *Recherches sur les hydropisies*, 1776) cite à l'observation 7 un cas d'hydropisie chez une jeune femme de 22 ans, arrivée au sixième mois de sa grossesse. Signes précurseurs, inquiétudes dans les jambes, étouffements, maux de tête; bientôt infiltration des jambes, des cuisses et de la région lombaire. Ces symptômes s'aggravent et les étouffements augmentent, malgré l'emploi des purgatifs et des frictions sèches. Trois saignées, un régime léger et laxatif, soulagent la malade; mais à la fin du septième et au neuvième mois, les accidents se reproduisent. L'état du pouls s'opposant aux évacuations sanguines, on administre les pilules toniques de Bacher, et dès lors l'enflure et l'oppression diminuent sensiblement; l'accouchement a lieu à terme et s'opère heureusement.

Une dame à laquelle nous donnâmes des soins, âgée de 24 ans, grande de taille, cheveux châtains, n'avait éprouvé pendant son enfance aucune maladie remarquable.

Elle avait fait une fausse couche en octobre 1838, et au mois d'avril de l'année suivante elle devint enceinte.

Dès le premier mois, malaises, étouffements, constipation, douleurs vives au bas-ventre, inappétence, pâleur prononcée de la face. Ces symptômes obligèrent la malade à garder le lit pendant six semaines. Vers le troisième mois, il y eut du mieux; mais à la fin du même mois, et seulement à la suite de quelques chagrins, on vit apparaître aux extrémités inférieures une infiltration qui, au bout de trois ou quatre semaines, avait atteint les cuisses, l'abdomen, la poitrine, la face et les extrémités supérieures. Les urines n'avaient néanmoins subi aucune modification; il n'existait pas de lésion du côté du cœur. Le traitement dirigé contre cette affection consista en un régime tonique, pilules ferrugineuses, eau de Spa; il eut pour

résultat une diminution très-notable de l'infiltration. Mais au moment même où cette amélioration était obtenue, les symptômes d'un avortement se manifestèrent; il se termina heureusement, et ses suites n'offrirent rien de remarquable, si ce n'est la disparition complète de l'œdème après peu de jours.

Si ce fait n'est pas tout à fait concluant relativement à l'usage des toniques, il montre toutefois que ces agents avaient produit une diminution sensible de l'anasarque et une amélioration générale dans l'état de la santé pendant les deux mois et demi de leur administration.

Nous croyons donc que l'emploi des ferrugineux, entre autres toniques, présente de grands avantages dans les cas dont nous venons de parler; mais les effets de ces médicaments ont besoin d'être surveillés avec soin, et ils exigeraient l'usage de très-petites saignées dans les cas où quelques signes de congestion tiendraient à se manifester. Nous avons à peine besoin d'ajouter qu'il ne faut se décider à entreprendre un semblable traitement que lorsque l'infiltration déjà étendue menacerait encore d'augmenter et d'envahir de nouvelles parties.

Rappelons, en terminant, que le moyen qui doit toujours être opposé à l'extension de l'œdème consiste dans le repos horizontal.

Lorsque les malades gardent cette position pendant un temps suffisant, on obtient quelquefois la disparition de l'infiltration séreuse, ou du moins on la voit diminuer d'une manière notable. Malheureusement ce genre de traitement ne peut être appliqué à quelques femmes atteintes de dyspnée, d'asthme et de certaines affections nerveuses; il est surtout impraticable chez les personnes de la classe ouvrière. Du reste, il faut bien se convaincre que le repos est plutôt un moyen de soulagement qu'un procédé curatif, lorsque l'œdème acquiert un volume tant soit peu considérable.

Quand l'épanchement séreux s'étend à la vulve, dans le but

de soulager la femme, et de procurer une issue plus facile au produit de la conception, on peut pratiquer avec avantage quelques mouchetures. Il est parfois convenable, d'après le conseil de M. Lasserre, de faire à chaque jambe une petite incision par laquelle le liquide s'écoule goutte à goutte. On doit avoir recours à ce moyen dans le cas où, l'œdème étant très-volumineux, on redoute le transport de la sérosité sur quelque organe important.

C'est à peine si nous avons besoin d'ajouter, enfin, qu'il ne faudra jamais négliger de combattre les complications aussi bien que les affections qui contribuent à entretenir l'œdème.

Hydropisies avec affection des organes centraux de la circulation et de la respiration.

Notre intention dans cet article ne peut être, on le comprend, de nous occuper des affections du cœur, des gros vaisseaux ou des poumons, qui ont produit l'épanchement séreux chez les femmes enceintes; nous devons nous borner à quelques remarques générales sur le seul phénomène de l'hydropisie qui, du reste, ne diffère de l'espèce précédente que sous peu de rapports.

Dans les œdèmes ou anasarques avec maladie des organes centraux de la circulation et de la respiration, les causes organiques de la gêne de la circulation et par conséquent de l'infiltration séreuse viennent encore s'augmenter de toutes celles que l'état puerpéral développe chez la femme : telles sont entre autres les modifications de l'économie, du sang surtout, l'augmentation de volume de l'utérus, etc., que nous avons étudiées précédemment en détail. Il y a donc bien des raisons qui pourront faire présumer que si l'hydropisie n'existait pas avant la grossesse, elle se développera presque certainement pendant son cours, et que si elle s'était déjà manifestée avant elle, elle acquerra des proportions plus considérables que dans les œdèmes simples. En effet, la marche

et les symptômes de cette dernière espèce d'hydropisie diffèrent de ceux de la précédente, d'abord sous le point de vue qui vient d'être signalé, puis sous celui de la rapidité plus grande avec laquelle s'opère l'effusion séreuse et surtout de la gravité de ses conséquences.

Cependant, lorsque l'affection organique n'était pas portée à un degré avancé et que l'infiltration séreuse n'existait pas avant la grossesse, nous avons vu cette dernière ne se manifester qu'aux époques ordinaires, c'est-à-dire dans les derniers mois. Nous l'avons vue aussi ne pas s'étendre à toute la surface du corps, comme cela a lieu dans les maladies anciennes, et rester limitée aux membres inférieurs, subir en partie les alternatives d'accroissement et de diminution que nous avons fait observer à l'occasion des œdèmes simples, et même disparaitre comme eux quelques jours avant l'accouchement; mais en général, ces dernières variations sont bien moins prononcées, et l'infiltration persiste pendant toute la durée du jour et de la nuit

Un des caractères les plus importants de cette hydropisie est en outre d'avoir de la tendance à envahir les principales cavités splanchniques, ce qui est rare dans les œdèmes simples et ajoute beaucoup à la gravité de la maladie. La sérosité, ne trouvant pour ainsi dire plus de place dans les mailles du tissu cellulaire, reflue vers les grandes cavités séreuses; d'autres fois, au contraire, elle commence par celles-ci, comme dans l'ascite, avant que l'infiltration extérieure ait acquis quelque importance. C'est, au reste, cette complication qui contribue en grande partie à amener des accidents fâcheux, soit pour la mère, chez laquelle peuvent se manifester tous les symptômes de l'asphyxie, soit pour l'enfant, dont l'expulsion peut être prématurée. Dans sa prévoyance, la nature a voulu que cette dernière terminaison fût la plus commune; la gêne de la circulation à laquelle participent alors l'utérus et le placenta développe un travail prématuré qui, s'il a l'in-

convénient de donner naissance à un enfant placé dans de mauvaises conditions de viabilité, a au moins l'avantage de sauver la mère, dont les fonctions se trouvent bientôt rétablies dans leur état normal. Il faut ajouter, cependant, que nous avons vu des femmes atteintes d'anasarque considérable, d'accidents de dyspnée, etc., accoucher heureusement et à terme d'enfants viables et forts.

Quoique le pronostic soit en général assez grave, dans les affections dont nous nous occupons, il est évidemment sous la dépendance de la maladie organique principale, dont l'amendement ou l'aggravation doivent servir de règle.

Quant au diagnostic, il n'est pas fort difficile à établir, car l'examen des principaux organes suffit dans presque tous les cas pour dévoiler la véritable nature de l'hydropisie. Nous ne pourrions donc que répéter ici ce qui a été dit précédemment. Mais l'étendue souvent assez grande de l'infiltration, surtout aux parties supérieures du corps, et l'apparence maladive de la femme, pourraient quelquefois laisser penser que l'on a affaire à une maladie de Bright, et il est d'autant plus important de s'en assurer que celle-ci peut se compliquer d'affection organique du cœur et qu'elle exige des indications particulières. Aussi ne doit-on jamais se dispenser de soumettre à plusieurs reprises les urines à l'analyse chimique.

Si, dans un certain nombre de cas, la grossesse, chez une femme atteinte d'anasarque considérable avec affection organique des organes de la circulation et de la respiration, se termine spontanément et d'une manière heureuse pour la mère et pour l'enfant, il ne faut pas toujours compter sur un résultat aussi favorable et rester dans une inaction dangereuse. En considérant en effet la question sous le seul rapport de l'hydropisie (car l'affection organique réclame pour elle-même des indications qu'il n'est pas nécessaire de préciser ici), son extension trop grande, surtout aux cavités splanchniques, exige un traitement particulier dans le cas de gêne extrême

des fonctions circulatoire et respiratoire. Administrer les médicaments conseillés plus haut contre l'œdème simple évacue la sérosité des mailles du tissu cellulaire par des mouchetures ou par des incisions pratiquées sur les extrémités inférieures et renouvelées aussi souvent que cela est nécessaire, ou bien donner issue au liquide trop abondant et accumulé dans la cavité abdominale, par exemple, selon le conseil et le procédé de Scarpa : tels sont les premiers moyens qui se présentent. Mais lorsqu'ils ne suffisent pas, que le danger est imminent pour la mère et peut le devenir pour le fœtus, lorsqu'enfin la grossesse est arrivée au terme de la viabilité fœtale, on doit agiter la question de savoir s'il n'y a pas nécessité de l'arrêter dans son cours en provoquant l'expulsion du fœtus. C'est en effet sous l'influence de l'état de grossesse que l'hydropisie, et quelquefois aussi l'affection organique qui en est la première source, se sont aggravées. On est donc suffisamment autorisé à imiter le procédé qu'emploie la nature, qui, dans des cas semblables, abrége la durée de la gestation.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES MODIFICATIONS IMPRIMÉES A LA TEMPÉRATURE ANIMALE PAR L'ÉTHER ET PAR LE CHLOROFORME, ET SUR LE MODE D'ACTION DE CES DEUX AGENTS ;

Par le Dr **Auguste Duméril**, *agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et le Dr* **Demarquay**, *prosecteur à la même Faculté.*

(Mémoire présenté à l'Académie des sciences.) — Suite.

Les belles expériences de M. Flourens, relatives à l'action des éthers et du chloroforme, et celles non moins concluantes de M. Longet, nous indiquaient une nouvelle voie à suivre, car elles ont jeté le plus grand jour sur le fait capital de cette action remarquable, en faisant connaître le rôle de ces substances

enivrantes sur les centres nerveux. Elles ont en même temps confirmé les résultats que M. Flourens avait obtenus dans ses anciennes expérimentations, puisqu'il a vu que quand on soumet un animal à l'action de l'éther, ses centres nerveux perdent successivement leurs forces dans un ordre donné. « Les lobes cérébraux (*loc. cit.*, p. 256) perdent d'abord leur force, c'est-à-dire l'intelligence ; puis le cervelet perd la sienne, c'est-à-dire l'équilibration des mouvements de locomotion, puis la moelle épinière perd les siennes, c'est-à-dire le principe du sentiment et du mouvement. Enfin, la moelle allongée survit seule dans son action, et c'est pourquoi l'animal survit aussi ; avec la disparition de l'action de sa moelle allongée, disparaît la vie. »

Un trouble plus ou moins profond dans les fonctions du système nerveux, et pouvant aller même jusqu'à l'anéantissement, voilà donc, sans contredit, ce qui constitue les phénomènes primitifs de l'éthérisation, et voilà ce qu'il nous importait de reproduire de quelque autre façon, en nous gardant bien d'agir sur les voies respiratoires, afin d'écarter la complication de la gêne directe de l'hématose. Si alors, conjointement avec l'ivresse et l'insensibilité, nous obtenions l'abaissement de température constamment observé dans nos expériences avec l'éther et le chloroforme, ne serions-nous pas fondés, par cette analogie même, à considérer les phénomènes de l'éthérisation comme le résultat d'un trouble de toute l'économie portant primitivement sur le système nerveux ?

L'ivresse alcoolique exerce, comme on le sait, et comme l'a directement prouvé un fait observé par M. Blandin, une action manifeste sur la sensibilité. Il est, en effet, arrivé à ce professeur de couper la cuisse à un homme ivre-mort sur la voie publique, sans que cet homme ait eu aucun sentiment de l'opération.

Ce fait portant l'habile chirurgien que nous venons de citer à regarder, avec M. Orfila, les effets de l'éther comme

constituant une véritable ivresse, nous nous sommes demandés si la chaleur animale ne subirait pas, pendant cette ivresse par l'alcool, des changements analogues à ceux que lui fait éprouver l'éthérisation. L'expérience a complétement répondu à notre attente.

Chez quatre chiens enivrés avec de l'eau-de-vie, nous avons constaté un abaissement de la température. Ces faits, au reste, doivent être rangés dans deux catégories distinctes : à la première, appartiennent deux expériences (la 26e et la 27e), dans lesquelles il y a eu persistance et peut-être même dans l'une des deux exagération de la sensibilité; la seconde comprend les deux autres expérimentations (la 28e et la 29e), où les animaux, plongés dans une ivresse absolue, ont été complétement insensibles aux excitations de tout genre. Chez tous, en définitive, il y a eu, à notre point de vue, analogie entre l'ivresse et l'éthérisation; mais cette analogie a été frappante sous tous les rapports chez les deux derniers, qui, de plus petite taille, ont été soumis à une ivresse plus profonde.

Modifications de la température animale sous l'influence d'une injection d'eau-de-vie dans l'estomac.

Vingt-sixième expérience. — Température extérieure. . . . . 11°

Le chien est de grande taille; sa température est, avant toute manœuvre opératoire, de. . . . . 38° 1/3

On place une canule dans l'œsophage; l'animal s'agite beaucoup, et le thermomètre indique. . . . . 38° 3/4

On injecte alors dans l'estomac 110 grammes d'eau-de-vie mélangée à une petite quantité d'eau, et une ligature est placée sur l'œsophage pour empêcher la sortie du liquide. Au bout de 45 minutes, on constate presque tous les phénomènes de l'ivresse, tels que la prostration, la résolution complète du système musculaire de la vie de relation. L'animal reste dans la position où on le place; les paupières sont ouvertes, le regard fixe. Il y a. . 38°

Au bout d'une heure et demie, la sensibilité persistant,

comme l'indiquent les cris de l'animal quand on le touche brusquement, on trouve. . . . . 37° $\frac{1}{4}$
et au bout de 2 heures un quart. . . . . 37° $\frac{1}{3}$

Au bout de 3 heures, le sommeil est profond, mais l'animal crie si on le déplace rudement. La respiration se fait bien; elle est seulement un peu exagérée. A ce moment, le thermomètre indique. . . . . 38°

Il y a, 4 heures après l'injection et l'état qui vient d'être décrit persistant. . . . . 38° $\frac{1}{4}$

Ces chiffres indiquent un abaissement graduel de la chaleur pendant les deux premières heures environ qui ont suivi l'introduction de l'eau-de-vie dans l'estomac; puis, à partir de cet instant et pendant les deux heures suivantes, où le thermomètre a été consulté à deux ou trois reprises, il y a eu une légère élévation qui a persisté pendant la nuit et augmenté à mesure que l'ivresse se dissipait; car le lendemain matin, c'est-à-dire 20 heures après l'expérience, on trouve l'animal revenu à son état ordinaire, et enfin, le thermomètre, au bout de 24 heures, montre, avec une température extérieure de 6°. . . . . . 40°

L'injection d'eau-de-vie a donc déterminé, en 1 heure $\frac{1}{2}$, un refroidissement de 1° $\frac{1}{2}$. Quoique la température ait commencé à se relever un peu à partir de ce moment-là, il y avait encore au bout de 4 heures $\frac{1}{2}$° de moins qu'au début.

Vingt-septième expérience. — Température extérieure. . . . . 10°

Sur un chien d'assez grande taille et adulte, dont la température normale est, avant toute expérimentation, de. . . . . 40° $\frac{1}{4}$
on procède à l'introduction d'une canule dans l'œsophage. Cette petite opération préliminaire fait monter le mercure à. . . . . 40° $\frac{3}{4}$

125 gram. d'eau-de-vie sont alors mélangés à 50 gram. d'eau à la température ambiante, puis injectés dans l'estomac. Le thermomètre, qui a été laissé dans le rectum, marque encore aussitôt après. . . . . 40° $\frac{3}{4}$

8 minutes se sont à peine écoulées qu'il n'y a plus que. 40°

Au bout de 20 minutes. . . . . 39° $\frac{1}{2}$

La résolution des membres et de la tête et la prostra-

tion sont complètes; l'animal est tout à fait endormi, les yeux sont fermés, et, dans les premiers moments, la sensibilité paraît extrêmement émoussée; car la pression de la membrane muqueuse des lèvres et de la paroi interne de la bouche entre les mors de la pince ne détermine, non plus que la section de ces mêmes parties, aucune réaction de la part du chien.

Au bout de 1 heure 45 minutes, il y a. . . . . 37° $\frac{2}{3}$

A cet instant, le nerf sciatique gauche est mis à nu; la douleur causée d'abord par la section des parties molles de la cuisse, puis par la pression du nerf sciatique, est vivement exprimée par les cris de l'animal, qui sort momentanément de l'état de profond sommeil dans lequel il était plongé; mais il y retombe au bout de quelques minutes, après avoir constamment poussé des cris plaintifs.

Au bout de 3 heures $\frac{1}{2}$, la température est à. . . . . . 37°

et la pression du nerf sciatique sort encore momentanément le chien de son sommeil et lui fait pousser des cris aigus, mais il se rendort promptement.

Au bout de 5 heures, la sensibilité persistant et le sommeil paraissant moins profond, car, sans excitation extérieure, il est interrompu de temps en temps par des gémissements, la température de l'animal est encore à. . 37°

Le refroidissement a donc été, pendant les 3 premières heures après l'expérience, de 3° $\frac{3}{4}$, et cette modification de la température s'est maintenue encore pendant 2 heures.

Vingt-huitième expérience. — Température extérieure. . . . . 5°

Chez un chien adulte, de moyenne taille, dont la température est, avant toute expérimentation, de. . . . . . . 39° $\frac{4}{5}$

on injecte dans l'estomac et on y maintient par une ligature de l'œsophage 120 grammes d'eau-de-vie mélangée à 50 grammes d'eau à la température ambiante. Le thermomètre indique aussitôt un abaissement de température; car, 2 minutes après que l'injection vient d'être pratiquée, il n'y a plus que. . . . . 38° $\frac{1}{2}$

Le thermomètre est laissé dans le rectum, et au bout de 10 minutes il marque. . . . . 37°

Au bout de 4 heures, l'ivresse, qui s'est promptement déclarée, persiste ; la sensibilité est presque complétement éteinte. Le mercure est encore à. . . . . 37°

Au bout de 7 heures, avec une température extérieure de 7°, bien que l'animal soit toujours plongé dans un état de collapsus et de sommeil, avec perte presque absolue de la sensibilité, la température se relève un peu, car l'instrument indique. . . . . 37° 3/4

Au bout de 24 heures, enfin, avec un retour complet à l'état normal et la température extérieure étant à 6°, il y a. . . . . 39° 2/3

Le refroidissement, pendant cette expérience, caractérisée par un affaiblissement très-remarquable de la sensibilité, a donc été très-prompt, car il est arrivé à son maximum de 2° 4/5 en 10 minutes; mais il a persisté pendant près de 7 heures, puisque ce n'est qu'au bout de ce temps que la température s'est relevée de 3/4°; puis, en 24 heures, elle est revenue sensiblement à ce qu'elle était au début.

Vingt-neuvième expérience. — Température extérieure. . . . . 11°

La température d'un chien adulte, de moyenne taille, étant, avant toute expérimentation, à. 37 1/2
on place dans son œsophage une canule, ce qui amène la température à. . . . . 37° 3/5

125 grammes d'eau-de-vie et 50 grammes d'eau à la température ambiante sont injectés dans l'estomac et maintenus par une ligature de l'œsophage; le thermomètre, laissé dans le rectum pendant cette manœuvre, indique:

Au bout de 5 minutes. . . . . 36° 1/2
— 18 — . . . . 36°
— 1 heure 10 minutes. . . . . 34°

L'injection était pratiquée depuis 10 minutes à peine que déjà tous les symptômes de l'ivresse s'étaient manifestés. Au moment où la dernière température que nous venons d'indiquer est constatée, on pourrait croire à la cessation de la vie chez cet animal, si la régularité des mouvements respiratoires, bien qu'un peu ralentis, ne venait donner la preuve du contraire.

Au bout de 3 heures, la respiration persistant et se faisant régulièrement, quoiqu'un peu lentement, avec perte absolue de la sensibilité, car dès les premiers moments le nerf sciatique a pu être soumis aux pressions et aux tiraillements les plus évidents sans que le chien ait témoigné de la souffrance par aucune réaction, la calorification a été prodigieusement diminuée; il n'y a plus, en effet, que. . . . . 28°

Quelques moments après cette dernière exploration, l'animal succombe.

Dans cette expérience, où la sensibilité a été complétement éteinte, le refroidissement a donc été de 9° 3/5 *en* 3 *heures. Il est survenu un peu moins rapidement que dans l'expérience précédente, car il n'a été, pendant les* 18 *premières minutes, que de* 1° 3/5.

Après être parvenus de cette façon à produire des modifications notables dans la température animale, et, dans deux cas, sur la sensibilité, avec une substance autre que l'éther ou le chloroforme et introduite dans l'économie, non par les voies respiratoires, mais par les voies digestives, nous avons dû naturellement chercher à déterminer ce que produirait l'éther administré par le rectum. N'était-ce pas, en effet, revenir à une éthérisation perfectionnée, puisque la respiration ne devait éprouver primitivement aucune gêne? Nous nous sommes donc servis du procédé et de l'appareil du Dr Pirogoff. Les résultats obtenus n'ont pas été très-tranchés; tels qu'ils sont, cependant, ils doivent être cités; car ici encore la calorification a été diminuée.

Modifications de la température animale sous l'influence d'une injection de vapeurs d'éther dans le rectum.

Trentième expérience. — Température extérieure. . . 11°

Chez un chien dont la température, avant toute expérimentation, est à. . . . . 39° 3/5
on pousse dans le rectum de la vapeur d'éther. L'eau entourant le corps de la seringue est à une température de 45 à 50°, et celle dans laquelle plonge le vase contenant

l'éther est à 40° environ. Cette injection, continuée sans interruption pendant trois quarts d'heure, ne détermine ni sommeil, ni ivresse, ni insensibilité; car l'animal, qui est couché sur le dos, relève la tête et s'agite chaque fois qu'on exerce quelques tractions sur un fil préalablement passé au-dessous du nerf crural droit, et cependant, malgré l'arrivée de la vapeur d'éther, qui doit être à une température supérieure à celle du chien, puisque l'eau où la seringue plonge est entre 45 et 50°, le thermomètre n'indique plus à ce moment que. . . . . 38° 1/3

Le refroidissement pendant cette expérience, qui a duré 45 minutes, a donc été de 1° 1/5 *environ.*

Trente et unième expérience. — Température extérieure. . . . . 11°

Un chien dont la température, avant toute expérimentation, est à. . . . . 39° 1/5 reçoit dans le rectum, comme le précédent, une injection de vapeurs d'éther dans les mêmes conditions de température. Au bout de 28 minutes, il n'y a aucun phénomène d'éthérisation, si ce n'est cependant, comme tout à l'heure, un abaissement de la chaleur propre de l'animal. Le thermomètre n'indique plus que. . . . . 37° 4/5

Le refroidissement, pendant les 28 *minutes qu'a duré cette expérience, a donc été de* 1° 2/5.

Ce qui nous semble ressortir avec évidence de l'exposé de ces deux faits, c'est que l'éther, quand il n'a pas encore exercé sur l'hématose son action secondaire, imprime cependant déjà à toute l'économie un trouble bien évident, qui, portant sur le système nerveux, diminue la calorification, moins cependant que si l'éthérisation est plus complète.

Revenant maintenant à l'analogie si remarquable de l'action de l'éther ou du chloroforme et de l'eau-de-vie, ne devions-nous pas comparer à l'action de cette dernière substance celle de quelque agent capable de porter une atteinte également profonde aux puissances des centres nerveux? L'opium nous a paru pouvoir être employé dans ce but.

Modification de la température animale sous l'influence d'une injection de laudanum de Rousseau dans l'estomac.

Trente-deuxième expérience. — Température extérieure. . . . . 11°

La température d'un chien de grande taille étant, avant toute expérience, à. . . . . 38° ⅔
on place une canule dans l'œsophage; il y a alors. . . . . 39°

3 grammes de laudanum de Rousseau sont injectés dans l'estomac.

Au bout de 1 heure, le chien est immobile, mais non endormi. . . . . 38° ½

Au bout de 1 heure ¾, la température est à. . . . . . . 39°
— 2 — ½ — . . . . . . 39° ½

Le résultat de cette expérience, relativement aux effets généraux de l'introduction de l'opium dans les voies digestives, est de l'immobilité et un besoin de repos très-manifeste, mais non de l'ivresse.

23 heures après l'expérience (température extérieure 6°), le thermomètre indique. . . . . 38° ⅙

Il n'y a eu, pendant cette expérience, qu'un abaissement momentané de la température animale, mais il n'a pas dépassé ½°, et ce qui doit surtout fixer notre attention, c'est une élévation de plus de ½°.

Voilà donc un chien chez lequel une quantité d'opium assez considérable pour modifier très-notablement son état, car il est comme stupéfié, est cependant bien loin de diminuer la calorification, ainsi que le fait l'alcool; elle s'augmente au contraire de ½° en deux heures après un léger refroidissement initial tout à fait momentané.

Entre l'ivresse et la narcotisation, il y a donc cette différence très-importante que cette dernière, agissant en quelque sorte comme le ferait un excitant, ainsi que le disait Brown, augmente la température, qui est au contraire diminuée par les alcooliques, au point même que la mort peut survenir avec ce refroidissement. Notre 29e expérience le prouve, et les an-

nales de la science en rapportent plusieurs exemples fournis par l'homme lui-même. « Les uns, disent MM. Monneret et Fleury (*Compendium de médecine pratique*, t. V, p. 469), ont attribué cette funeste terminaison à la suspension, ou du moins, à la diminution considérable de l'influx nerveux, exagérée par la congestion cérébrale ; d'autres, au ralentissement de la circulation et à la congestion du sang dans les vaisseaux. » C'est à la première de ces deux opinions que nous croyons devoir nous rattacher.

Si maintenant nous considérons dans leur ensemble tous les résultats des recherches expérimentales qui ont servi de base à ce travail, voici les conclusions qui nous semblent pouvoir en être déduites.

1° Parmi les effets si remarquables produits sur les animaux comme sur l'homme par les vapeurs d'éther et de chloroforme, il en est un qui, négligé jusqu'à ce jour, a surtout fixé notre attention, c'est un abaissement de la température des animaux soumis à l'influence de ces vapeurs enivrantes.

Il est plus considérable pendant l'éthérisation que pendant l'inhalation du chloroforme, mais dans l'un comme dans l'autre cas, il se produit toujours aussi bien quand l'expérience est faite sur des chiens, que quand elle est pratiquée sur des poules (1re et 2e expériences). Dans deux autres cas mentionnés par M. Demarquay dans sa thèse (juin 1847), il en avait été de même.

Cet effet de l'éther est d'ailleurs si constant, qu'on l'obtient encore lorsqu'au lieu de le faire pénétrer dans l'économie par les voies respiratoires, on l'y introduit par le rectum sous forme de vapeurs, et alors même qu'il ne donne pas lieu aux phénomènes d'ivresse et d'insensibilité (expériences 30 et 31).

2° La section et la résection de l'un des nerfs pneumogastriques, pratiquées presque simultanément à l'application de l'appareil à inhalations, n'ont apporté nulle modification aux résul-

tats obtenus dans les expériences où l'innervation des organes respiratoires n'avait éprouvé aucun trouble (expériences 10, 11 et 12). — La section de l'un des pneumogastriques n'amène d'ailleurs, par elle-même, dans les premiers moments, qu'un changement insignifiant dans la température animale, comme le prouvent les expériences 13 et 14.

3° L'action de l'éther sur la calorification est tellement constante, que, chez des animaux dont la température s'était élevée, par suite de la réaction générale consécutive à la section de l'un des nerfs pneumogastriques, pratiquée 24 ou 48 heures avant l'éthérisation, celle-ci a encore eu lieu et a été accompagnée, comme précédemment, d'une diminution de la chaleur animale. On en trouve la preuve dans les expériences 15 à 19.

4° Cette influence de l'éther et du chloroforme sur la température étant constatée et toujours obtenue dans les expériences variées dont il vient d'être question, le fait tout nouveau qui en est la conséquence nous a servi de guide dans la recherche de l'action physiologique de ces substances, à si bon droit nommées, par M. le professeur Flourens, agents merveilleux et terribles et nous a permis de conclure que l'éther n'agit pas primitivement à la façon d'une substance asphyxiante.

Déjà le savant secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences que nous venons de citer avait dit, en comparant l'éthérisation à l'asphyxie : « Dans l'asphyxie ordinaire, le système nerveux perd ses forces sous l'action du sang noir, du sang privé d'oxygène, et dans l'éthérisation, le système nerveux perd d'abord ses forces sous l'action directe de l'agent singulier qui la détermine ; c'est là qu'est la différence » (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, t. XXIV, p. 343). Or, cette différence, nos expériences nous l'ont démontré, est bien réelle : aucune comparaison ne peut être établie entre le faible abaissement de température qui survient chez les poules et chez les chiens tués par une asphyxie d'une durée égale à la

durée moyenne de nos expérimentations avec l'éther, et les modifications profondes que cette température éprouve par l'action de l'éther chez les mammifères et les oiseaux, et par l'action du chloroforme chez les premiers. (Le chloroforme tue les poules avec une telle rapidité que leur chaleur propre n'a en quelque sorte pas le temps d'être modifiée) (expériences 22, 23, 24 et 25). Les phénomènes de l'éthérisation ne sont donc pas comparables de tout point à ceux de l'asphyxie, et celle-ci d'ailleurs n'est pas un effet primitif, mais un effet secondaire de la pénétration des vapeurs d'éther dans l'économie.

5° Notre nouveau mode d'expérimentation ne laisse aucun doute relativement à l'action primitive de l'éther et du chloroforme sur le système nerveux. En imprimant à l'économie des troubles identiques à ceux que déterminent ces agents, mais par l'emploi de l'eau-de-vie dont l'action primitive s'exerce incontestablement sur les centres nerveux, nous sommes arrivés à conclure que tous les phénomènes de l'éthérisation ont pour point de départ le trouble apporté tout d'abord par les vapeurs d'éther et de chloroforme dans les fonctions des diverses parties du système nerveux central. L'asphyxie n'est que consécutive; et si elle devient mortelle, c'est que l'éthérisation dure assez longtemps pour anéantir les fonctions de la moelle allongée, qui est le dernier point des centres nerveux sur lequel l'éther agisse, ainsi que l'ont établi les expériences du professeur du Muséum. Dans deux expériences (la 26e et la 27e), où la quantité de liqueur enivrante introduite dans l'estomac des chiens n'était pas assez considérable, nous n'avons pas aboli la sensibilité; mais, dans deux autres cas (expériences 28 et 29), elle a été complétement éteinte, et dans les 4 expériences, la calorification a subi un abaissement tout à fait analogue à celui que produit l'éther; et même, dans un cas, il a été tel que l'animal a succombé.

6° La narcotisation, loin d'abaisser la température, l'élève, au contraire, comme nous l'a prouvé une injection de lauda-

num de Rousseau dans l'estomac d'un chien qui (expérience 32), après un léger refroidissement initial, a offert une élévation de température de plus de $1/2$°.

7° Les expériences déjà citées relativement à l'injection de vapeurs d'éther dans le rectum viennent corroborer nos conclusions, en démontrant, en dehors de tout trouble des fonctions respiratoires, un abaissement de température tel qu'il doit survenir sous l'influence d'une action spéciale sur le système nerveux. On ne saurait nier, en effet, que si la source de la chaleur animale est l'accomplissement régulier des phénomènes de l'hématose, ceux-ci sont sous la dépendance immédiate du système nerveux : de là, la possibilité d'une modification de la température, quand une cause telle que celle dont il s'agit s'exerce primitivement sur ce système.

8° Nous pouvons enfin tirer de nos expériences cette conclusion thérapeutique que l'action de l'éther et du choroforme est rapidement funeste; car nous avons vu, dans nos deux premières expériences, les chiens éthérisés succomber en 35 et en 45 minutes, et, sous l'influence du chloroforme, la mort est survenue, chez un chien, en 21 minutes, et chez un autre, en 34 minutes. C'est donc à juste titre que les chirurgiens sont très-circonspects dans l'emploi de ces agents.

Appendice.

Nous avons cherché à mettre à profit les expériences précédentes pour la détermination de la température normale des animaux qui ont été observés par nous. Nous avons donc relevé la température constatée avant toute expérimentation sur chacun d'eux, et nous avons noté en regard la température extérieure, afin de voir s'il y a quelque relation entre les variations peu considérables, au reste, de cette dernière et la chaleur propre des animaux.

L'observation ayant porté sur 28 chiens, nous avons vu qu'avec une température extérieure de 13° $1/2$ en moyenne, la température propre du chien est également, en moyenne, de

39° $1/5$. Quant à l'influence de la température extérieure, elle parait nulle, puisque, pour citer les cas les plus saillants, c'est avec 10° à l'extérieur que nous avons trouvé 40° $1/4$, température exceptionnelle, et avec 11° que nous avons noté, exceptionnellement aussi, 37° $1/2$.

La température étant, en moyenne, de 10° $2/5$, la température moyenne des poules est, autant qu'on peut le conclure de 5 observations, de 42° $2/5$.

Température normale moyenne de 4 chiens de même taille et adultes, prise trois fois par jour pendant quatre jours.

I. Matin (à huit heures et demie) : les animaux n'ayant pas mangé depuis la veille à quatre heures de l'après-midi, la température ambiante moyenne étant de 6° $4/5$, la température moyenne de 4 chiens a été de 38° $4/5$.

II. Milieu du jour (à une heure) : les animaux ayant mangé deux heures et demie auparavant, avec une température ambiante moyenne de 7° $3/4$, celle des animaux a été de 38° $9/10$.

III. Fin du jour (à quatre heures) : les chiens ayant mangé cinq heures et demie auparavant, avec une température ambiante moyenne de 6° $1/2$, celle des animaux a été de 39°.

Dans une expérience faite dans le but de constater si la supination modifie la température animale et prolongée pendant quatre heures, c'est-à-dire pendant un espace de temps dont la durée a dépassé de beaucoup celle de toutes les expériences où nous avons maintenu les animaux fixés dans cette position, il n'y a eu que $3/4$° de refroidissement.

Une autre expérience a été pratiquée afin qu'il fût constaté si la ligature de l'œsophage amène quelques modifications dans la température animale. Elle a été prolongée pendant quatre heures. Durant cette période qui correspond à peu près à la durée de l'observation dans les cas où nous avons dû lier l'œsophage, l'élévation de la température a été très-faible ; il n'y a eu que $1/5$° de différence : le thermomètre, en effet, est monté de 39° à 39° $1/5$.

MÉMOIRE SUR LES MODIFICATIONS DU TIMBRE DE LA VOIX HUMAINE ;

Par le Dr **Segond.**

(Présenté à l'Académie des sciences le 2 août 1847.)

Du timbre en général.

On distingue dans le son trois qualités : le *ton*, l'*intensité*, et le *timbre*. La physique explique parfaitement les variations de ton et d'intensité; elle est moins explicite relativement à la troisième qualité : aussi considère-t-on le timbre comme une partie de l'histoire du son sur laquelle il règne encore beaucoup d'incertitude. Sans avoir la pensée de donner ici l'explication définitive de ce phénomène singulier, j'essayerai néanmoins de signaler les causes de l'obscurité dans laquelle il est demeuré jusqu'à ce jour.

Lorsqu'on a cherché à expliquer les changements qui surviennent dans le ton et l'intensité, un fait très-simple, tiré de la vibration du corps sonore, a rendu compte de tous ces phénomènes : le ton, d'une part, dépendait du nombre des vibrations; l'intensité, d'autre part, dépendait de leur amplitude. Après une démonstration aussi simple, on s'attendait à rencontrer pour le timbre un fait du même genre; cependant, on ne l'a point trouvé. Quelques physiciens ont bien pensé que la nature et la qualité des instruments qui produisent le son pouvaient servir à les expliquer, mais on a observé qu'un même instrument pouvait, selon les cas, rendre un son aigre ou doux, sourd ou éclatant, sec ou moelleux, et toutes ces nouvelles dénominations sont venues compliquer la question.

Si, au lieu de placer le timbre à côté du ton et de l'intensité

du son, on l'avait tout d'abord considéré comme une qualité très-complexe, on ne se fût point préoccupé de lui chercher une explication simple comme celle qui convient aux deux autres qualités du son. Il suffit, en effet, d'observer les changements qui peuvent survenir dans la nature du son produit par un même instrument, pour s'assurer que ces modifications dépendent toujours d'*un ensemble de circonstances.*

En prenant la *flûte* pour exemple, on voit que les sons de la première octave ne ressemblent pas aux sons de l'octave supérieure; et même en se renfermant dans l'une de ces octaves, le joueur de flûte, par la manière différente dont il excite le son, peut en changer le timbre. La nature du corps de flûte, sa température, son état hygrométrique, pourront également le faire varier. Si on prend un instrument à cordes, les causes de modification sont tout aussi nombreuses. La corde fixée à ses extrémités, et vibrant isolément, pourra rendre des sons d'une nature très-différente. C'est ainsi que l'archet promené sur elle d'une certaine manière donnera lieu à des sons comparables à ceux des instruments à vent, et si vous adaptez cette corde à une table ou à une caisse d'harmonie, les modifications de tout genre qui surviendront dans ces parties accessoires feront varier le timbre du son.

Les diapasons présentés à l'Académie des sciences, par M. Despretz, membre de cette société, montrent bien toute l'influence que la caisse consonnante peut avoir sur la qualité du son.

Enfin, si l'on pense aux changements profonds que le *porte-voix*, par exemple, fait subir au son produit par des anches soit métalliques, soit membraneuses, on se fera une juste idée des circonstances nombreuses qui peuvent modifier le timbre.

Donc on peut dire, en général, que le timbre dépend de la nature de la matière qui produit le son, du mode de génération du son, de la manière dont le son est excité et des conditions au milieu desquelles le son se produit.

Les différentes circonstances dont je viens de parler n'agissent pas seulement sur le timbre, et dans quelques cas le ton et l'intensité peuvent en éprouver quelques effets ; néanmoins, ces deux dernières qualités du son répondent en général à un phénomène simple, tandis que le timbre résulte du concours d'un certain nombre d'actions et doit être rattaché à un phénomène très-complexe.

C'est d'après ces vues préliminaires que nous allons nous engager dans l'étude des modifications si variées que présente le timbre de la voix humaine.

Du timbre de la voix.

Toutes les expériences tentées pour expliquer les phénomènes de la voix confirment l'opinion généralement admise de nos jours par les physiologistes et les physiciens, opinion qui considère l'organe phonateur comme un instrument à anche membraneuse, où la poitrine sert de soufflet, la trachée-artère de porte-vent, la glotte d'anche, et le pharynx, les cavités nasales et la bouche, de tuyau vocal.

L'intensité du son engendré par la glotte dépend essentiellement de l'action du soufflet; cependant il faut observer que certains états du porte-vent et du tuyau vocal peuvent, selon les cas, neutraliser ou favoriser l'action du poumon. En soutenant, par exemple, les consonnes *z, j, v*, il est impossible de donner à la voix un grand développement; celle-ci pourra, au contraire, devenir très-intense si l'amplitude de la trachée-artère et du tuyau vocal s'ajoute à l'action du soufflet.

La modification des tons dépend des divers degrés de tension des lèvres de la glotte. Pendant longtemps on a fait jouer un rôle principal aux longueurs variables du tuyau vocal, mais des expériences nombreuses et parfaitement dirigées ont détruit cette erreur. Cependant l'ascension du larynx, pendant que la glotte produit des sons du grave à l'aigu, et son

abaissement pendant les phénomènes inverses, sont des mouvements trop naturels, pour que le physiologiste puisse les négliger. Que l'ascension progressive du larynx ne soit pas la cause essentielle de la modification des tons, chacun en convient; mais il faut bien admettre que ce mouvement, opéré en grande partie par les muscles constricteurs du pharynx, favorise l'action des muscles intrinsèques chargés de la tension des cordes vocales. Si, de plus, on se rappelle l'action positive que la longueur du porte-voix peut exercer sur le ton d'une anche, on comprendra que, l'ascension du larynx diminuant la longueur du tuyau vocal, celui-ci, à cause de sa brièveté, ne pourra altérer le ton de la glotte; au contraire, quand le larynx sera fixé aussi bas que possible, ce même tuyau, ayant une certaine longueur, pourra faire baisser le ton. Aussi, dans cette dernière condition, voyons-nous les chanteurs obligés de faire beaucoup plus d'efforts pour soutenir les sons élevés.

Après ces courtes remarques sur les modifications dans l'intensité et le ton de la voix, nous arrivons naturellement à ce qui concerne le timbre.

Les variétés de timbre dans la voix humaine sont innombrables lorsqu'on les étudie chez des individus différents : *Vox in homine magnam vultus habet partem,* dit Pline; *agnoscimus eam priusquam cernamus, non aliter quam oculis; totidemque sunt eæ quot in rerum natura mortales; et sua cuique, sicut facies* (1).

Les formes et les dimensions des cavités buccales et nasales exerçant à la fois une influence sur le timbre de la voix et sur les caractères du visage, on comprend que l'observation du célèbre naturaliste, reproduite par Riolan, dans son *Anthropogragie* (2), est parfaitement exacte. Si l'on considère la

(1) *Histoire des animaux,* l. XI, § 112.

(2) *Œuvres anatomiques,* p. 26; Paris, 1629.

voix chez un seul individu, elle a un timbre plus uniforme; mais sous l'influence des différentes parties qui constituent l'instrument vocal, ce timbre peut subir des modifications bien distinctes : c'est l'étude de ces modifications individuelles qui va nous occuper.

Influence du soufflet et du porte-vent sur le timbre.

Nous avons dit que le mode d'excitation du son pouvait agir sur le timbre. Cette remarque s'applique à l'action du soufflet sur les cordes vocales : la vitesse du courant ne fait pas seulement varier l'intensité du son rendu par ces cordes; il exerce encore une influence sur le timbre. Dans les phénomènes ordinaires du chant, on peut dérober facilement cette différence en faisant intervenir des changements dans le tuyau vocal; mais quand le soufflet agit seul pour exciter la glotte à produire un son fort ou un son faible, on peut déjà noter une différence dans le timbre.

La trachée-artère ne sert pas seulement à porter le vent sur les cordes vocales; les vibrations rendues par les cordes se communiquent à ses parois et retentissent dans sa cavité. Galien faisait jouer à son amplitude un rôle essentiel dans l'intensité même du son (1). Enfin les changements notables qui arrivent dans la voix, lorsque certaines maladies changent la résistance des parois de la trachée-artère, montrent assez qu'elle n'est pas étrangère au caractère du timbre.

Le retentissement ne se fait pas seulement dans le porte-vent; la *pectoriloquie*, dans les cas de caverne du poumon, l'*égophonie*, dans les cas d'épanchement pleurétique, prouvent que ce retentissement s'opère dans la cavité même de l'organe respiratoire.

(1) *Hippocratis Epidem.*, 6, et *Galeni in illum commentarius* 4, sect. 4.

Influence de la glotte sur le timbre.

Le changement le plus profond que puisse subir le timbre résulte du mode de vibration des cordes vocales. On a depuis longtemps distingué deux séries de sons qui dépendent chacune d'un mode particulier de vibration : l'une constitue le *registre de poitrine*, l'autre le *registre de fausset*; la différence entre les timbres des sons de ces deux registres est trop sensible pour qu'il soit nécessaire d'entrer ici dans de plus grands détails. Il est une autre influence sur laquelle je veux appeler l'attention, et qui est moins bien appréciée. Beaucoup de physiologistes pensent que lorsque le larynx rend un son, la glotte interaryténoïdienne est *nécessairement* fermée par le rapprochement des apophyses internes des deux aryténoïdes. C'est en effet une condition favorable à la génération du son; mais la glotte proprement dite peut très-bien entrer en vibration, tandis que la glotte interaryténoïdienne reste ouverte (1). Dans ce cas, le son n'est pas aussi pur, car le bruit expiratoire, formé par l'air qui s'échappe dans ce dernier point, s'ajoute au son rendu par les cordes vocales et lui donne un caractère particulier. Dans l'exercice de la parole et du chant, on rencontre beaucoup d'individus dont la voix n'a qu'accidentellement une netteté parfaite dans les vibrations; on entend souvent un mélange d'expiration et de voix. La possibilité de maintenir l'occlusion parfaite de la glotte interaryténoïdienne est un fait très-important dans l'art de chanter ou de parler en public.

Je me contenterai de signaler l'influence des divers états pathologiques du larynx sur le timbre; les détails dans lesquels m'entraînerait cette partie de la question me jetteraient

(1) Les personnes qui suivent les leçons de *physique médicale* de M. le professeur Gavarret ont pu voir des larynx vibrer dans ces conditions.

en dehors des notions physiologiques dans lesquelles je dois me concentrer (1).

Enfin, je ne dois pas omettre la différence réelle qu'il y a entre les sons aigus et les sons graves soit du registre de poitrine, soit du registre de fausset. Il y a dans l'appréciation de ces sons autre chose qu'une sensation d'un ton grave ou aigu; il y a manifestement, dans la nature du son, une différence notable. Il n'est pas besoin d'observer que, dans les deux cas, je suppose que la position du larynx et du tuyau vocal reste la même.

Influence du tuyau vocal sur le timbre.

Trois parties bien distinctes constituent cette partie de l'instrument vocal : le pharynx, la bouche et les cavités nasales.

En cherchant à séparer l'action de ces trois parties du tuyau, nous arriverons à une appréciation aussi exacte que possible de leur influence particulière.

1° *Pharynx.* — Il est difficile d'isoler le pharynx dans les phénomènes de la voix; cependant si l'on suppose que le larynx est fixé aussi bas que possible, par rapport au pharynx, et que la bouche est extrêmement ouverte, on pourra considérer la glotte comme vibrant à l'extrémité d'un porte-voix, dont le corps sera formé par le pharynx, et dont le pavillon sera constitué par la bouche. Dans ces conditions, on peut donner au son plusieurs caractères : si, au niveau de l'isthme du gosier, le son se réfléchit entièrement vers l'orifice buccal ou le pavillon, on obtient un son clair qui n'a rien de criard,

(1) L'étude de la voix dans les maladies est une question de pathologie générale qui peut offrir un grand intérêt. Dans les nombreuses observations qui forment les livres des *Épidémies* d'Hippocrate, il est remarquable de voir la fidélité avec laquelle les caractères de la voix sont notés.

et qui ne manque pas d'un certain volume. Si maintenant, pendant qu'on maintient l'écartement complet des mâchoires et des lèvres, on rapproche légèrement le voile du palais et la base de la langue, le son va retentir dans la partie supérieure du pharynx qui s'étend jusqu'à la voûte basilaire. Dès lors le timbre est plus couvert, et tandis que dans le premier cas on avait le son *a*, dans le second, on a presque celui de *o*. L'ouverture de l'isthme du gosier peut contribuer à opérer cette modification, mais la différence essentielle tient à ce que, pour le premier timbre, c'est la portion inférieure du pharynx qui agit, et pour le second, c'est le pharynx entier qui modifie le son.

Les maladies de la membrane muqueuse qui tapisse le pharynx modifient également le timbre. Bennati, qui avait étudié avec beaucoup de soin les maladies des chanteurs, observe que le timbre de la voix dépend de l'état où se trouve la membrane pharyngo-laryngienne. Dans la plupart des cas, les inflammations de cette membrane enlèvent au son son éclat, sa pureté.

Les dimensions du pharynx sont variables suivant les individus. On peut sur le vivant constater en partie ces variations. En examinant le pharynx au niveau de l'isthme du gosier, on voit que la distance qui sépare les piliers postérieurs de la paroi postérieure du pharynx offre de notables différences. Lorsque cette distance est très-grande, on est presque sûr que l'individu doit avoir un volume de voix considérable.

2. *Cavité buccale.* — Nous pouvons nous rendre compte des qualités que cette partie du tuyau vocal peut communiquer au timbre, si nous supposons que le larynx est situé aussi haut que possible et qu'il vient s'ouvrir en quelque sorte à l'isthme du gosier. Dans ces conditions, si les mâchoires et les lèvres sont complétement écartées, on obtient un son criard et désagréable qu'on a appelé *voix de gorge;* il est facile de comprendre combien cette dénomination est impropre. Si on avait

voulu dire seulement que cette voix se forme à l'isthme du gosier, nous accepterions l'expression de voix de gorge ou timbre guttural; mais on a cru que le caractère spécial de ce timbre dépendait du gosier ou de l'arrière-bouche, c'est là qu'est l'erreur. Le son que la glotte rend dans ces cas-là est presque celui qu'on obtient avec le larynx détaché de l'individu : c'est la glotte vibrant sans tuyau vocal, sans porte-voix, ou du moins avec un tuyau très-court.

Si, tandis que le larynx est maintenu dans la position que nous venons de déterminer, on rapproche à la fois et progressivement les mâchoires et les lèvres, on couvre de plus en plus le son criard dont nous parlions plus haut, et on forme une série de sons dont le caractère est bien déterminé et qu'on représente dans le langage écrit par les lettres *a, à, â, o, ô, eu, ou, u* (1).

Si, au lieu de rapprocher les mâchoires et les lèvres, on porte le dos de la langue vers le palais, de manière à rétrécir graduellement l'espace qui est compris entre ces deux parties, la voix, en s'y engageant, fera entendre successivement les sons *é, è, é, i*. Ce dernier mécanisme tend plutôt à étouffer le son qu'à lui donner plus de volume. Ces détails sont en rapport avec l'opinion de Dugès, qui considère les voyelles comme des timbres particuliers imprimés à la voix brute par des élargissements de divers points du porte-voix (2).

Les dimensions générales de la cavité buccale rendent bien souvent compte des différences individuelles qu'on remarque dans la nature de la voix. Une personne, par exemple, qui, avec des mâchoires très-développées, a un orifice buccal médiocre, parle presque toujours avec une voix sourde, à cause de

(1) Voyez *Mémoire sur la parole*, présenté à l'Académie des sciences le 17 mai 1847, publié dans les *Archives de médecine* de juillet de la même année.

(2) *Physiologie comparée*, t. II, p. 272.

l'allongement de cette partie du tuyau vocal. Si, au contraire, les os maxillaires sont peu développés et la bouche bien fendue, la voix est ordinairement plus ou moins claire.

Les maladies de la cavité buccale, et particulièrement de l'isthme du gosier, auront évidemment une grande influence sur le timbre. Le gonflement des amygdales, comme l'observe très-bien M. Gerdy, gênant le passage du son, le force à s'engager en partie par les fosses nasales, où il prend un caractère particulier que nous allons étudier dans le paragraphe suivant.

L'allongement de la luette agit également d'une manière toute spéciale. On sait qu'à la suite d'inflammations successives, elle peut s'allonger considérablement. Il arrive alors que, pendant la production des sons, l'extrémité reste pendante entre les sommets des piliers, et le courant d'air lui imprime un léger frémissement qui altère le son dans sa netteté et son éclat (1).

3° *Cavités nasales.* — J'arrive aux influences de cette partie du tuyau vocal qui, entre les physiologistes, a été l'occasion de nombreuses dissidences.

Lorsque le son s'engage dans les fosses nasales, trois cas principaux peuvent se présenter : dans le premier, la bouche est entièrement oblitérée, et le son traverse les anfractuosités de la mâchoire supérieure, et s'écoule par l'orifice extérieur des fosses nasales. La voix, dans ce cas, est sourde, puisque la glotte vibre avec un tuyau d'une certaine dimension, et de

(1) Voyez *Hygiène du chanteur*, p. 199.

La luette s'effaçant complétement pendant les phénomènes du chant, j'ai conseillé son excision aux chanteurs chez lesquels des inflammations fréquentes auraient déterminé un allongement permanent de cet organe. Depuis la publication de la *Monographie* que je viens de citer, j'ai pratiqué plusieurs fois cette excision avec un plein succès.

plus, elle revêt un caractère qui dépend de la forme particulière des parties qu'elle traverse. Ce caractère n'a rien de bien désagréable pour l'oreille, et il arrive bien souvent, pendant les phénomènes de la parole et du chant, que le son s'engage ainsi dans ces cavités, sans que nous en ressentions une impression fâcheuse. J'appellerai, si on veut, ce timbre le *premier degré du nasonnement.*

Dans le second cas, nous supposons que la bouche est ouverte, pour servir de tuyau d'écoulement, et que le son va retentir *entièrement* dans les cavités nasales, tandis que leur orifice extérieur est oblitéré. Dans ces conditions, le son a une physionomie bien caractéristique et qui constitue le véritable timbre nasillard : c'est pour nous le *dernier degré de nasonnement,* et en vérité il y a entre les deux degrés que nous venons d'établir une différence énorme.

J'arrive à un troisième cas dans lequel se trouve, si je ne me trompe, l'explication de toutes les dissidences sur le timbre nasonné. La bouche étant ouverte, pendant que les orifices extérieurs des fosses nasales sont libres, le son, dirigé dans les fosses nasales, va retentir dans la partie postérieure de ces cavités seulement, et s'écoule à la fois par la bouche et le nez. Dans ce troisième cas, le timbre est nasonné, bien plus que dans le premier, moins que dans le second. C'est le *deuxième degré du nasonnement.*

Si nous reprenons ces trois cas, nous reconnaissons sans peine que dans le premier, le son n'ayant d'autre issue que les fosses nasales, celles-ci doivent lui livrer passage sans que le son puisse s'y arrêter et y retentir. Dans le second, toutes les cavités nasales sont employées au retentissement du son. Dans le troisième, la partie postérieure seule de ces cavités est employée au retentissement, tandis que la partie antérieure sert de tuyau d'écoulement : et comme la bouche elle-même laisse écouler le son, celui-ci n'est pas nécessairement entraîné à travers les cavités nasales et peut y retentir partiellement.

Si nous examinons les principales opinions émises sur la voix nasonnée, nous verrons que personne n'a embrassé le phénomène dans toutes ses parties.

Dodart ayant observé que dans certains cas d'obstruction complète des fosses nasales, la voix avait le caractère nasonné, en conclut que l'expression vulgaire *parler du nez* est fausse. On a pensé que Dodart avait confondu le timbre nasal avec le timbre guttural; mais il est plus naturel d'admettre qu'il avait eu affaire à des obstructions incomplètes, et que très-probablement, chez les individus qu'il avait observés, le retentissement pouvait se faire dans certaines enfractuosités.

M. Magendie a soutenu que lorsque le son passe par le nez, il y a nasonnement. Nous avons dit que cela ne suffit pas; il faut pour que le son soit nasonné, qu'il s'y arrête et qu'il y retentisse. M. Malgaigne, qui du reste, à d'autres points de vue, a parfaitement apprécié le rôle des fosses nasales (1), établit pour le nasonnement une distinction chimérique. Il croit que si l'on bouche l'orifice des fosses nasales seulement avec la pulpe du doigt, on peut chanter clair; tandis que l'on nasonne si l'on comprime les cartilages. Eh bien! précisément dans le premier cas on nasonne plus que dans le second; la différence est à la vérité médiocre, mais elle existe. Il est infiniment probable que lorsque M. Malgaigne opérait en oblitérant avec la pulpe du doigt seulement, il ne dirigeait plus le son dans les cavités nasales, car dans les deux cas, si le son va y retentir, on nasonne nécessairement; et, comme lorsqu'on pince les cartilages, la partie qui avoisine les orifices ne sert plus au retentissement, il s'ensuit que le nasonnement est très-légèrement diminué.

C'est à la même cause d'erreur qu'il faut rapporter les distinctions que M. Valleix a voulu établir entre le degré de nasonnement propre aux divers sons de la parole (2). Il est de

(1) *Archives générales de médecine*, t. XXV, 1re série.

(2) *Archives générales de médecine*, t. VIII, 2e série.

la dernière évidence qu'à part les syllabes nasales, on peut articuler exclusivement par la bouche tous les autres sons de la parole. Je sais bien que, dans les conditions ordinaires, nous engageons une plus ou moins grande partie du son dans le nez, pour les articulations qu'on pourrait produire sans le retentissement nasal; mais ces phénomènes, véritables négligences dans la prononciation, varient d'un individu à un autre, et chez un même individu : ce n'est donc pas sur des faits de cette nature qu'il fallait baser l'étude du nasonnement. Le passage du son par le nez n'est rigoureusement nécessaire que pour les consonnes *m, n, gn,* et pour les sons *an, in, on, un;* mais du moment où vous engagez les sons par le nez, ils sont tous *également* nasonnés.

Enfin j'arrive à M. Gerdy, qui malheureusement n'a consacré que quelques mots à la voix nasonnée, mais qui en a saisi un des faits principaux. « Le timbre de la voix devient nasillard, dit M. Gerdy, quand le son retentit dans les fosses nasales, soit parce qu'il s'écoule en grande partie par leur cavité, soit parce que leur rétrécissement ou leur oblitération le retenant, comme dans une caisse, il en fait alors résonner les parois. » Il n'y a qu'à retrancher dans cette phrase le second membre dans lequel l'écoulement de l'air est considéré comme une cause de nasonnement. Je le répète, tout ce qui s'écoule est perdu pour le retentissement. Lorsque la bouche est fermée et que tout le son traverse le nez, vous avez à peine du nasonnement; mais, opérez l'écoulement par la bouche, tandis que vous oblitérez l'orifice externe des fosses nasales, et vous avez le maximum du nasonnement; car l'air avant de s'écouler par la bouche va retentir dans toute l'étendue des fosses nasales, et on peut dire que la dimension de ces cavités donne la mesure du nasonnement.

Quant aux vibrations perçues dans les parois osseuses du nez, elles n'ont aucune influence sur le phénomène. Lorsque le son s'écoule entièrement par le nez et que, par conséquent,

le nasonnement est à peine sensible, ces vibrations sont aussi manifestes que pour le cas où le timbre est extrêmement nasonné.

Les explications particulières que nous venons de donner montrent que dans les phénomènes ordinaires de la voix, le timbre résulte surtout de l'action des trois parties du tuyau vocal; et selon que le son retentit davantage dans le pharynx, dans les cavités nasales ou dans la bouche, il revêt des caractères qui dépendent de l'action spéciale de chacune de ces parties. Nous avons vu que, lorsque le pharynx tout entier modifie le son, celui-ci est couvert, sombre. Eh bien! si au pharynx nous ajoutons la bouche et les cavités nasales, ce caractère sera encore plus déterminé; mais le volume et l'éclat du son varieront selon que le pharynx et la cavité buccale auront plus ou moins d'amplitude, et selon la manière dont le son se réfléchira dans les fosses nasales. En combinant de même certaines dimensions du pharynx, qu'on règlera par le degré d'ascension du larynx, avec une certaine ouverture de la cavité buccale, on aura plusieurs variétés du timbre clair.

Quelques personnes ont voulu faire une voix particulière du timbre sombre et ont donné comme caractère spécial de cette voix la fixité du larynx. Ce caractère est complétement illusoire. D'un côté, on peut chanter en timbre sombre, tandis que le larynx est mobile; il est même impossible de maîtriser les mouvements de cet organe lorsqu'on exécute des roulades ou des trilles; d'un autre côté, on peut parcourir en timbre clair une série de tons, tandis que le larynx est entièrement fixé. Quant à l'introduction de cette voix dans le chant, elle est si peu nouvelle que beaucoup de personnes chantent naturellement en timbre sombre, comme d'autres chantent naturellement en timbre clair. Il est évident que ces phénomènes dépendent des dispositions générales de l'appareil phonateur, et des dimensions particulières du tuyau vocal.

Si nous avions des données suffisantes, nous développerions

ici une partie de la question qui offrirait le plus grand intérêt. Ce serait l'étude des influences qui se rapportent aux différents *états de l'organisme*, à *l'âge*, aux *races*, aux *climats*.

La science possède à cet égard plusieurs documents, mais ils ne sont pas en nombre suffisant, et leur précision n'est pas assez grande pour qu'on puisse les faire servir à une démonstration.

En nous bornant à l'étude des influences que nous venons de passer en revue, nous nous expliquons, dès à présent, la différence du timbre de voix chez les divers individus. Mais, si on étudie le son de la voix dans les conditions bien déterminées, ces différences ne sont plus aussi sensibles: le timbre improprement appelé voix de gorge, et le timbre nasonné, par exemple, se ressemblent chez la plupart des individus, et il est extrêmement facile d'imiter une personne qui emploie ces deux timbres.

A part les différences qui tiennent aux dimensions du larynx, le son rendu par la glotte est à peu près le même quand on le considère abstraction faite du tuyau vocal. Les expériences faites sur les larynx détachés du cadavre prouvent cette assertion. Si, maintenant, on observe qu'un individu peut à volonté émettre sa voix avec telle ou telle disposition du tuyau vocal, on arrivera à conclure que, bien que chaque personne se distingue par un timbre en rapport avec la constitution générale de l'appareil phonateur, cependant cette personne pourra faire subir à sa voix telle modification qu'elle jugera convenable au point de vue de la parole, du chant ou de l'expression dramatique (1); de telle sorte qu'un timbre étant donné, il lui sera possible de le reproduire. Les détails dans lesquels nous sommes entré pourront servir aux person-

---

(1) Déjà j'ai eu l'occasion de développer cette thèse, dans une monographie sur l'*Hygiène du chanteur;* Paris, 1846.

nes qui font des études de la voix à ce point de vue ; mais il ne faut pas oublier qu'à côté de la démonstration physiologique, il existe un moyen puissant, fondé sur le principe de l'imitation.

Je n'ai plus que quelques mots à ajouter, ils sont relatifs à l'influence que le timbre exerce sur la sensation de tonalité. Une même note produite par des instruments différents ne donne pas toujours l'effet de l'*unisson*. Ce qui arrive pour les instruments se présente également pour les voix : un *mi*, par exemple, donné par une basse-taille, peut nous paraître moins aigu que lorsqu'il est donné par un ténor. La variété des impressions que peut fournir ainsi une même note reproduite par des instruments différents est une ressource immense dans l'art de l'instrumentation et de la combinaison des voix avec les instruments : aussi le compositeur qui fait exprimer ses idées par un orchestre ne doit pas seulement connaître l'harmonie, c'est-à-dire les relations qui existent entre différents degrés de l'échelle musicale, il doit encore posséder à un très-haut degré le sentiment de la convenance des timbres.

RECHERCHES STATISTIQUES SUR LES AMPUTATIONS (1);

Par le Dr S. FENWICK, *professeur d'anatomie pathologique à l'École de médecine et de chirurgie de Newcastle-upon-Tyne.*

Le travail que je soumets aujourd'hui aux chirurgiens est le relevé statistique et raisonné des opérations pratiquées à l'infirmerie de Newcastle, pendant dix-sept ans et demi : les relevés de cet hôpital offrent malheureusement deux lacunes : la première, relativement à la fixation de l'endroit où l'opération a été pratiquée ; la seconde, relativement à la période où se sont montrés les symptômes fâcheux, et aux causes de la mort. J'ai donc été obligé, sous ces deux rapports, de faire intervenir les résultats des opérations pratiquées dans divers hôpitaux de l'Europe et de l'Amérique ; et je l'ai fait d'autant plus volontiers que, à ma connaissance, ces diverses statistiques n'ont pas encore été réunies, et que les chirurgiens sont loin d'être d'accord sur la mortalité causée par les amputations.

§ 1. *Mortalité des amputations en général.* — Voici d'abord les relevés de l'infirmerie de Newcastle :

Sur 435 amputations pratiquées dans cet hôpital pendant dix-sept ans et demi, il y a eu 59 morts, ou 1 sur 7,37. Sur ce nombre, 229 amputations des membres ont donné 54 morts; ou 1 sur 4,24. Sur ces 229 opérations, il en est 3 où il y a eu amputation des deux membres, et une quatrième où il a fallu opérer une seconde fois, par suite de gangrène du moignon ; de sorte que, par

(1) Extrait du *Monthly journal of medical science*, numéros d'octobre, novembre, décembre, janvier et février. — Le mémoire de M. Fenwick étant fort étendu, nous nous sommes permis quelques coupures, en conservant à cet important mémoire son originalité propre, et sans toucher ni à sa disposition générale ni aux résultats curieux qu'il renferme.

le fait, il n'y a eu que 225 individus opérés. Sur ces 225, 20 ont quitté l'hôpital avec leurs plaies non encore cicatrisées à une période moyenne de 61,2 jours. La durée de la guérison, pour ceux qui sont sortis de l'hôpital parfaitement rétablis, a été de 52,13 jours. Parmi les cas suivis de mort, l'époque moyenne de la mort a été de 15,03 jours. Les 206 petites opérations n'ont donné que 5 morts, ou 1 sur 41,2. Quant à la durée de la période nécessaire à la guérison, elle n'a pu être déterminée, parce que la plupart des malades ont quitté l'hôpital après l'opération. La mortalité moyenne a eu lieu en 25 jours.

Voici maintenant le relevé des principaux hôpitaux civils et militaires d'Europe et d'Amérique :

1° Pratique civile. — *Infirmerie de Liverpool.* 43 amputations, 3 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 14,33 (de 1834 à 1836).

Infirmerie de Liverpool (M. Halton). Mortalité moyenne, 1 sur 11,66 (période de 22 ans).

Hôpital du Nord, à Liverpool. 96 amputations, 18 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 5,33 (de 1834 à 1843).

Infirmerie de Glascow. 276 amputations, 100 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 2,76 (de 1794 à 1839).

Infirmerie de Glascow. 155 amputations, 47 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 3,29 (de 1841 à 1846).

Infirmerie d'Édimbourg. 61 amputations, 31 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 1,96 (3 ans et 3 mois).

Hôpitaux d'Écosse. 24 amputations, 3 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 8 (1842).

Infirmerie de Newcastle. 229 amputations, 54 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 4,24.

Hôpital royal du Berkshire. 27 amputations, 5 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 5,4 (de 1838 à 1844).

Infirmerie de Chester. 21 amputations, 9 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 2,33 (de 1838 à 1841).

Hôpital du collége de l'Université. 66 amputations, 10 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 6,6 (de 1835 à 1841).

Guy's hospital. 36 amputations, 4 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 9 (de 1843 à 1845).

Grande-Bretagne (M. Phillips). 233 amputations, 53 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 4,39.

Divers journaux (M. Phillips). 308 amputations, 76 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 4,05.

Notes de divers chirurgiens (M. Phillips). 107 amputations, 28 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 3,82.

Divers chirurgiens (M. Mac-Hardy). 364 amputations, 83 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 4,38.

Hôpital général du Massachusetts. 67 amputations, 15 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 4,46.

Hôpital de la Pensylvanie. 79 amputations, 22 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 3,59.

Amérique (M. Phillips). 95 amputations, 24 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 3,95.

Allemagne (M. Phillips). 109 amputations, 26 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 4,19.

France (M. Phillips). 203 amputations, 47 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 4,31.

Hôtel-Dieu. 213 amputations, 121 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 1,88 (de 1840 à 1842 et de 1836 à 1842).

Hôpitaux de Paris. (M. Malgaigne.) 552 amputations, 300 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 1,84 (de 1836 à 1841).—(M. Gendrin.) 63 amputations, 23 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 2,73 (1834). — (Dupuytren.) 59 amputations, 15 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 3,93.

En résumé, la pratique civile donne, en Angleterre, sur 2,046 amputations, 524 morts, ou 1 sur 3,9; en Amérique, sur 241, 61 morts, ou 1 sur 3,95; sur le continent, 532 morts sur 1199 amputations, ou 1 sur 2,25; et d'une manière plus générale, 1117 morts sur 3,486 amputations, ou 1 sur 3,12. La pratique des hôpitaux militaires fournit, de son côté, des résultats analogues: 1565 morts sur 4,937 amputations, ou 1 sur 3,15, comme suit :

2° Pratique militaire. — *Armée d'Alger.* 63 amputations, 17 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 3,71 (de 1837 à 1840).

Relevé de Percy. 92 amputations, 6 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 15,33.

Nouvelle-Orléans. 52 amputations, 12 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 4,33.

Bataille navale du 1er juin 1794. 60 amputations, 8 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 7,5.

Bombardement d'Alger. 59 amputations, 24 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 2,45.

Armée anglaise en Portugal. 842 amputations, 289 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 2,91.

Bataille de Toulouse. 100 amputations, 31 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 3,22.

Autres statistiques militaires (M. Alcock). 74 amputations, 6 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 12,33.

Légion Britannique. 109 amputations, 55 morts. Mortalité moyenne, 1 sur 1,98.

On voit, par ce qui précède, combien les chirurgiens sont peu fondés à rejeter la mortalité de 1 sur 3 à la suite des amputations comme une véritable injure faite à la médecine opératoire, puisque c'est là la moyenne donnée par près de 5,000 opérations. Rien ne prouve mieux aussi combien il importe de compter en chirurgie. Il est des chirurgiens qui disent ne perdre que 1 malade sur 20, et nous voyons pour l'Angleterre, que la moyenne est de 1 sur 4. Comment concilier d'autre part les relevés officiels fournis par la chirurgie militaire, avec ce que disent la plupart des auteurs sur les plaies par armes à feu?

En comparant la mortalité des divers hôpitaux, on trouve de si grandes différences, que l'on serait tenté de les rapporter soit à l'état hygiénique des hôpitaux, soit à l'habileté plus ou moins grande des chirurgiens. Mais avec un peu de réflexion, on ne tarde pas à rejeter cette supposition comme erronée. En effet, que deux chirurgiens aient tous deux dans leur service 6 cas de gangrène : que l'un attende la formation du cercle inflammatoire, il opérera 3 sujets et en sauvera 2; que l'autre opère les 6 malades et qu'il en guérisse 3, il semblera qu'il ait obtenu moins de succès que son timide collègue, et par le fait, il en aura obtenu davantage. Voilà ce qui fait que la pratique des chirurgiens les plus habiles compte une mortalité plus forte que celle de chirurgiens moins expérimentés. Tout n'est pas dans le chiffre brut, et l'on verra bientôt qu'il y a une grande différence dans la mortalité suivant la nature de la maladie pour laquelle l'opé-

ration a été pratiquée, que les amputations traumatiques sont beaucoup plus fâcheuses que les amputations pour causes pathologiques, de sorte que la pratique des hôpitaux doit donner de meilleurs résultats dans les districts agricoles que dans les pays de mines ou de manufactures.

Une des circonstances dont la détermination importe le plus au chirurgien, c'est l'époque où l'opération fait courir le plus de dangers aux malades; car une fois cette époque connue, le chirurgien peut se mettre en garde contre les accidents qui peuvent y survenir. On verra, par le tableau suivant, que, contrairement à l'opinion de quelques personnes qui redoutent surtout les accidents nerveux, c'est dans la seconde semaine après l'amputation que le malade court les plus grands dangers d'être atteint de maladies, et que jusqu'à ce qu'il ait franchi le 14ᵉ ou le 21ᵉ jour, on ne peut le considérer comme véritablement hors d'affaire. Cette table donne le nombre proportionnel des morts par semaine; je l'ai dressée en divisant le nombre total des amputations par le nombre des morts de la 1ʳᵉ semaine, de manière à avoir ainsi la mortalité moyenne, puis j'ai retranché du total le nombre des morts de la 1ʳᵉ semaine, ainsi de suite. J'en ai fait autant pour l'infirmerie de Glascow.

MORTALITÉ DE 1 SUR	SEMAINES.								
	une.	deux.	trois.	quatre.	cinq.	six.	sept.	neuf.	quatorze.
Infirmerie de Newcastle	12.33	15.69	27.28	26.28	59	...	174	173	...
Infirmerie d'Édimbourg.	5.79	12.63	16	30	38.66	37.66	55	...	108

Ainsi qu'on l'a vu plus haut, la période moyenne nécessitée pour la guérison a été, à l'infirmerie de Newcastle, de plus de 7 semaines; il suit de là que les amputations créent de toutes

pièces une tendance aux maladies qui s'affaiblit après un certain temps, que la plaie soit ou non cicatrisée; sans quoi on aurait peine à comprendre l'inégalité qui existe entre la mortalité moyenne des 2e, 3e et 4e semaines. Un fait également assez remarquable, c'est que si l'infirmerie de Glascow a donné 1 mort sur 16 pour la 3e semaine, celle de Newcastle n'a donné que 1 mort sur 27,28, et que tandis que dans le premier hôpital, la guérison a exigé en moyenne 42 jours, dans le second elle a exigé 52 jours. De même, à l'infirmerie de Glascow, la mortalité, dans la 1re semaine, a été de 1 sur 5,79, et à l'infirmerie de Newcastle, de 1 sur 12,33. C'est là une différence qui me paraît tenir au grand nombre des opérations traumatiques pratiquées dans le premier hôpital. Pour m'en rendre compte, j'ai dressé le tableau suivant, où la mortalité dans les deux hôpitaux est classée par jour.

MORTALITÉ PAR JOUR DE 1 SUR	JOURS.						
	un.	deux.	trois.	quatre.	cinq.	six.	sept.
	—	—	—	—	—	—	—
Infirmerie de Newcastle. . . .	74	31.28	106	105	208	. . .	69
Infirmerie d'Édimbourg. . . .	24	53.7	26.3	76	30	48.3	47.3

La différence est ici des plus frappantes : il est mort le premier jour trois fois plus d'amputés à l'infirmerie d'Édimbourg qu'à celle de Newcastle, et si le second jour, la mortalité a été plus forte dans ce dernier hôpital, elle n'a pas tardé à pencher de nouveau de l'autre côté. Pour utiliser ces résultats généraux, il fallait les rapprocher des causes qui ont déterminé la mort; c'est ce que je n'ai pas pu faire pour l'infirmerie de Newcastle; mais je l'ai fait pour un grand nombre d'hôpitaux d'Angleterre, sur un total de 138 cas, et j'ai trouvé :

23 morts par ébranlement et épuisement nerveux, délire, etc.

(mortalité moyenne, 1 sur 6), 7 morts par gangrène du moignon (mortalité moyenne, 1 sur 19,71); 4 morts par hémorrhagies secondaires (mortalité moyenne, 1 sur 34,5); 4 morts par tétanos (mortalité moyenne, 1 sur 34,5); 6 morts par érysipèle (mortalité moyenne, 1 sur 23); 21 morts par inflammations viscérales (mortalité moyenne, 1 sur 6,57); 6 morts par maladies des viscères (mortalité moyenne, 1 sur 23); 29 morts par abcès multiples (mortalité moyenne, 1 sur 4,75); 20 morts par phlébite (mortalité moyenne, 1 sur 6,9); 5 morts par phlébite et abcès multiples (mortalité moyenne, 1 sur 27,6); 12 morts par diarrhée et fièvre hectique (mortalité moyenne, 1 sur 11,5); 1 mort par gangrène du siége (mortalité moyenne, 1 sur 138).

Ce qui donne pour relevé général, sur 500 amputations, une moyenne de 27,82 morts pour les deux premières causes, de 3,89 pour la troisième et la quatrième, de 80,62 pour les six suivantes, de 12,07 pour les deux dernières.

On voit, par ce qui précède, que les maladies qui suivent les amputations diffèrent beaucoup soit par leur nature, soit par les organes qu'elles atteignent, soit enfin par le chiffre de la mortalité qu'elles déterminent. Il en est qui ne comptent que pour $^1/_{34}$ dans la mortalité, et d'autres, au contraire, revendiquent le quart des morts. Rien ne montre mieux, j'espère, que ce qui précède que, si l'opération en elle-même est quelque chose, si la manière dont elle est pratiquée joue un certain rôle, etc., tout est loin d'être fini avec l'opération, et que le chirurgien a encore beaucoup à faire pour conduire le malade à la guérison. Mais entrons plus avant dans l'examen de ces diverses causes de mort.

Les *accidents nerveux* et la *gangrène du moignon* entrent dans la mortalité pour 1 sur 4,6 (30 sur 138). J'ai cru devoir ranger dans ce groupe le délire et la gangrène du moignon, le premier parce que, dans certains cas, il est la conséquence de l'ébranlement nerveux, la seconde parce que, à l'exception des cas où elle est la reproduction de la maladie première, elle tient le plus souvent à un état d'affaissement de l'organisme.

Les *hémorrhagies secondaires* et le *tétanos* ne comptent que pour une bien faible proportion dans la mortalité de la pratique civile (4 sur 138, ou 1 sur 34,5). Il ne paraît pas qu'il en soit tout à fait de même pour les premières dans la pratique militaire; car M. Alcock a donné la proportion de 1 sur 5, et j'estime que la proportion de $^1/_{13}$, donnée par M. Mac-Hardy, est très-près de la vérité.

Jusqu'ici, les affections que nous avons passées en revue échappent, pour la plupart, à l'influence de l'art chirurgical. Il n'en est pas tout à fait de même des maladies suivantes, qui consistent en des altérations de texture développées quelques jours ou quelques semaines après l'opération et qui ont donné une mortalité de 91 sur 138, de 80 sur 500, ou de 16 pour 100.

Les *inflammations* et les *maladies viscérales* y comptent pour 5 pour 100. On explique plus facilement le développement d'un érysipèle que celui d'une inflammation des organes internes à la suite d'une amputation. Des opinions qui ont été présentées pour en rendre compte, celle qui paraît réunir le plus de chances en sa faveur est celle qui en explique le développement par la dépression et l'ébranlement du système nerveux qui entraînent un état typhoïde. Dans ce système, plus l'ébranlement serait considérable et plus il y aurait à craindre des inflammations secondaires: c'est ce qui est en partie confirmé par la léthalité plus grande des amputations traumatiques par cette cause. Mais on verra bientôt que l'ébranlement nerveux occasionne 1 mort sur 12,8 dans les amputations immédiates, et 1 mort sur 6 dans les amputations secondaires, tandis que la mortalité par inflammations secondaires est à peu près semblable dans les deux cas. En outre, tandis que, de 10 à 20 ans, la mortalité, pendant la période de l'ébranlement nerveux, est de 1 sur 2, et nulle au delà du quatrième jour, cette mortalité est, de 20 à 30 ans, de 1 sur 12 dans la première semaine, et passé cette époque de 1 sur 2,75. Très-probablement, les causes déterminantes des inflamma-

tions secondaires sont très-variables; mais ce qui est à peu près certain, c'est que l'ablation d'une partie assez étendue de l'organisme crée une prédisposition aux maladies inflammatoires. On pourrait y ajouter l'influence de la maladie antérieure, et l'affaiblissement qu'elle a déjà causé.

J'ai réuni tous les cas de *phlébite* et d'*abcès multiples* comme appartenant au même ordre de phénomènes. Plus du tiers du nombre des morts est dû à cette cause, et c'est là un résultat facile à concevoir quand on sait la facilité avec laquelle les causes les plus légères, l'introduction d'une sonde, les plus petites plaies, les opérations les plus insignifiantes, donnent lieu à une inflammation des veines.

Le petit nombre de morts par épuisement secondaire (fièvre hectique, diarrhée, etc.) fait un contraste remarquable avec le grand nombre de morts causées par les affections inflammatoires. Un dixième seulement des morts appartient à ce groupe, et la proportion est peut-être encore trop forte; car, sous le nom de *diarrhée*, se trouvent probablement renfermés plusieurs cas d'inflammations.

Il ne suffit pas au chirurgien de connaître le chiffre de la mortalité que produit chaque maladie après une amputation; il faut qu'il sache aussi à quelle époque chacune d'elles est plus susceptible de se développer. Le relevé suivant pourra servir à éclairer cette question (il est emprunté au mémoire de M. Lawrie) :

Morts dans les 4 premiers jours : 7 par accidents nerveux, 3 par hémorrhagie secondaire, 4 par gangrène de moignon, 1 par tétanos, 3 par inflammations viscérales, phlébite et abcès multiples, diarrhée; en tout 18.

De 4 à 7 jours, 2 gangrènes du moignon, 2 érysipèles, 2 inflammations viscérales, 4 phlébites, 1 diarrhée = 11.

15 *jours*, 1 érysipèle, 2 inflammations viscérales, 6 phlébites, 2 diarrhées = 11.

3 *semaines*, 1 érysipèle, 2 inflammations viscérales, 4 phlébites, 1 diarrhée = 8.

1 *mois*, 4 phlébites.

5 *semaines*, 1 inflammation viscérale, 2 phlébites = 3.

6 *semaines*, 3 inflammations viscérales, phlébites et gangrène du siége.

7 *semaines*, 2 hémorrhagies secondaires et phlébite.

14 *semaines*, 1 inflammation viscérale.

Ainsi, diverses maladies peuvent se montrer à différentes périodes après une amputation : si, par exemple, de la période des 4 premiers jours, nous rejetons le tétanos, qui peut tout aussi bien avoir été la cause que la suite de l'opération, on trouve, pour 17 morts, 2 ou $1/8$ par maladies organiques, 1 par diarrhée, et le reste par ébranlement nerveux ou par hémorrhagie. On peut donc donner à la première période le nom de *période de l'ébranlement nerveux ;* et partout où nous ferons connaître les causes de la mort, nous établirons à l'avenir une séparation entre cette période et les périodes suivantes. Après le quatrième jour, les accidents nerveux paraissent bien moins à craindre : on trouve cependant dans cette période 2 morts par gangrène (une au cinquième, l'autre au septième jour). Il suit de là que, passé le quatrième jour, on n'a plus à craindre les effets primitifs de l'opération sur le système nerveux (épuisement, délire); et passé le septième jour, les effets secondaires sur ce même système, et en particulier la gangrène du moignon. Mais, à partir du quatrième jour, on voit paraître une nouvelle série de maladies : et d'abord l'érysipèle, que l'on ne trouve plus passé le dix-septième jour ; ensuite la phlébite et les maladies viscérales, dont on trouve cependant deux exemples dans les quatre premiers jours, mais qui prédominent entre le quatrième et le septième jour (2 morts dans la première période, 6 morts dans la deuxième, 8 dans la troisième, et 6 dans la quatrième). Si l'on considère à un autre point de vue la mortalité produite par ces deux dernières maladies, on trouvera que le danger est aussi grand dans la seconde que dans la première semaine, et que le chi-

rurgien a autant de chances de perdre son malade par cette cause, après le quatorzième jour, qu'avant cette époque. On remarquera également qu'il y a eu 1 cas de mort par inflammation viscérale dans la quatorzième semaine; et comme les inflammations sont très-fréquentes dans les hôpitaux, on en conclura que les malades doivent, aussitôt que possible, être transportés dans un endroit plus salubre que les salles d'infirmerie. On remarquera encore que le nombre des morts causées par la diarrhée a été fort considérable. M. Lawrie considère les diarrhées comme des inflammations secondaires. L'époque à laquelle elles se montrent paraît, en effet, assez favorable à cette opinion. Quant à moi, si j'en juge par ma propre expérience, je serai tenté de considérer cette affection comme une cause bien plus fréquente de mort que l'indique le relevé de M. Lawrie et comme un des accidents qui peuvent survenir à une époque la plus éloignée de l'opération.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie pathologique et pathologie médicale.

Cysticerques du cerveau (*Obs. de*); par le Dr Drewry-Ottley. — Une dame de 40 ans, sujette à de fréquentes bronchites, éprouva, au commencement de l'année 1838, des étourdissements fréquents et des douleurs sourdes dans la tête. Vers le mois de juillet de la même année, elle fut prise d'un engourdissement avec demi-paralysie du membre supérieur droit, de troubles dans l'intelligence et de difficulté pour articuler les mots. Quelques ventouses scarifiées enlevèrent les phénomènes cérébraux pour un certain temps; mais ils ne tardèrent pas à reparaître. Bientôt les étourdissements furent continuels et les troubles de l'intelli-

gence et de la mémoire plus prononcés que jamais. Dans le cours de l'année 1839, elle devint sujette à des accès convulsifs, pendant lesquels elle perdait entièrement connaissance. Ces accès différaient des accès épileptiques, parce qu'ils survenaient et se terminaient d'une manière moins rapide. En outre, la malade avait beaucoup de peine à s'en rétablir; elle restait souvent pendant deux ou trois jours dans un état de stupeur, comprenant à peine les questions qu'on lui adressait et incapable d'y répondre, se servant des mots sans en comprendre la valeur, et ayant beaucoup de difficulté pour prononcer. La dernière année de l'existence de cette femme fut marquée par des douleurs continuelles; elle ne pouvait rester seule, car à tout instant elle était sur le point de tomber, et sa vue devenait tout d'un coup si confuse, qu'elle ne reconnaissait plus la rue dans laquelle elle se trouvait; plus d'une fois, elle fut prise d'accès dans la rue. Les douleurs de tête étaient continuelles sans être extrêmement aiguës; les accès se répétèrent de plus en plus, et elle mourut au mois d'octobre 1840, pendant un de ces accès qui durait depuis vingt-quatre heures. A l'*autopsie*, on trouva peu de congestion des vaisseaux cérébraux et le tissu cellulaire sous-arachnoïdien infiltré de sérosité; mais l'altération la plus remarquable existait vers la pie-mère. Cette membrane était parsemée d'un très-grand nombre de petits kystes qui couvraient la surface des hémisphères et qui pénétraient entre les circonvolutions du cerveau. Ces kystes existaient des deux côtés, mais principalement du côté gauche; le volume était variable depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un grain de blé. Tous étaient situés dans l'épaisseur de la pie-mère; mais ils s'enfonçaient un peu dans la substance grise des circonvolutions; il n'y en avait aucun dans la substance blanche, dans le noyau central des lobes cérébraux ou dans les plexus choroïdes, et un très-petit nombre seulement à la surface des circonvolutions des lobes inférieurs. Autour de ces kystes, la substance cérébrale était parfaitement saine. Ces kystes n'étaient autres que des vers vésiculaires, composés d'une vésicule postérieure demi-transparente et d'un prolongement cylindrique antérieur qui était rétracté dans la vésicule comme un doigt de gant, et qu'on faisait sortir par la compression. Ce prolongement était pourvu à son extrémité d'une double couronne de crochets, autour de laquelle on voyait quatre suçoirs ovales; bref, le petit ver avait tous les caractères de celui que Rudolphi a décrit sous le nom de *cysticercus cellulosæ*. (*London*

med.-chir. trans., t. XXVII; 1844.) — Nous avons reproduit cette observation parce que les caractères des cysticerques y sont mieux déterminés que dans la plupart des observations des auteurs.

Apoplexie du pédoncule cérébral (*Obs. d' — chez un enfant, ayant causé la paralysie du nerf moteur oculaire commun*); par le Dr F.-J. Stiebel, de Francfort. — Une jeune fille de 11 ans, faible et délicate, née de parents bien portants, sujette, par intervalles, à des palpitations de cœur, avec dyspnée et coloration livide de la face, n'avait cependant jamais éprouvé de maladie grave, lorsque, le 21 juin, elle fut prise, au milieu d'un état de santé satisfaisant, d'une violente céphalalgie, qui disparut le lendemain. Elle était pâle et faible sur ses jambes. Le 23, la céphalalgie avait reparu; nausées; un peu de gonflement de la face; pouls à 140. Le 25, on constata un nouveau symptôme, la paralysie de la paupière supérieure du côté gauche; en outre, photophobie, pupille large et dilatée du même côté; le coin de la bouche pendant; la céphalalgie très-vive, occupant principalement le côté gauche du front. Du reste, conservation de l'intelligence et du mouvement des membres; la sensibilité de la face était conservée; il y avait eu un peu de délire pendant la nuit. (Sangsues derrière les oreilles, calomel à l'intérieur.) Les symptômes locaux persistèrent, et, à partir du 28, il survint des accès de fièvre, vers le soir, que l'on prit pour des accès de fièvre larvée, et pour lesquels on administra le quinquina, mais sans succès. Elle mourut, le 30, dans le trismus et avec des contractures des extrémités.

Autopsie.— Le cerveau était volumineux. A la base de l'encéphale, au devant du bord antérieur du pont de Varole, on apercevait une surface qui avait changé de couleur, et d'où s'écoulait du pus. Après avoir enlevé la pie-mère, qui était saine dans toute son étendue, on aperçut le pédoncule cérébral du côté gauche ramolli dans une grande étendue. La partie postérieure du nerf optique gauche était également ramollie jusqu'au chiasma. Le pédoncule cérébral gauche présentait une ouverture oblongue, bordée de rouge à son côté interne, et qui conduisait dans un abcès creusé dans l'épaisseur de ce pédoncule. Cet abcès renfermait du pus d'un blanc grisâtre, mélangé à du détritus de substance cérébrale. L'ouverture avait 1 pouce de long sur 7 lignes de large. Au-dessous et en arrière se trouvait un foyer hémorrhagique de 9 lignes de diamètre, parfaitement circonscrit, renfermant des grumeaux de sang mélangés à une petite quantité de pus. Le fond du foyer était rouge et cou-

vert de quelques granulations. Le nerf oculo-moteur gauche, qui était distant d'une ligne du bord de l'ouverture de l'abcès, naissait du pédoncule, plus en avant de 5 lignes que son homologue. Sa structure n'était nullement altérée; il en était de même du reste du cerveau, de la protubérance et du cervelet. (Thèses de Franc-fort-sur-Main, 1847.)

Nous signalons cette observation à nos lecteurs comme étant un fait très-remarquable d'hémorrhagie du pédoncule cérébral, suivie d'inflammation et de suppuration du foyer. Deux autres circonstances méritent d'être notées: la présence de cette hémorrhagie chez un enfant de 11 ans, et la paralysie du nerf moteur oculaire commun survenant *isolément* dans un cas d'hémorrhagie cérébrale.

Cyanose (*Deux obs. de — par suite de vice de conformation du cœur*); par le Dr Ch. Bertody et le Dr W.-T. Iliff. — Observation I. — Une jeune fille de 21 ans ne pouvait travailler ni se livrer à aucun exercice sans éprouver presque immédiatement des palpitations et de la dyspnée. En outre, la peau présentait une teinte légèrement cyanosée; la région précordiale était le siége d'un bruit de râpe très-fort, qui accompagnait et masquait le premier bruit du cœur. Dans les derniers temps de sa vie, les accès de suffocation se succédaient très-fréquemment, et la céphalalgie continuelle qu'elle éprouvait ordinairement prit un grand degré d'intensité. Elle mourut après des accidents délirants et comateux. — La cloison ventriculaire était interrompue immédiatement au-dessous de l'orifice de l'aorte, de sorte que cette artère semblait naître des deux ventricules. L'artère pulmonaire était rétrécie au point qu'il était difficile d'y introduire le petit doigt. Les deux poumons étaient infiltrés de tubercules miliaires; le ventricule latéral gauche du cerveau était rempli de pus, sa membrane interne enflammée et rétrécie; dans le lobe postérieur du même hémisphère se trouvait un kyste de la grosseur d'un petit œuf de pigeon, rempli de pus, et sans aucune communication avec le ventricule. (*Philadelphia med. examiner,* mai 1845.)

Obs. II. — Jeune fille de 12 ans, qui, dès sa plus tendre enfance, avait présenté quelques-uns des symptômes généraux des maladies du cœur. Plus tard, la face et les mains prirent une teinte violette. Cette petite fille avait du dégoût pour tout exercice, elle était très-sensible à l'impression du froid; les extrémités des doigts étaient comme noueuses; cependant les symptômes ne prirent vé-

ritablement une forme alarmante qu'à partir de l'âge de 11 ans. Elle ne tarda pas à succomber. — Le cœur était assez volumineux, l'oreillette droite hypertrophiée et dilatée; le trou ovale était ouvert et pouvait donner passage à une plume d'oie; il présentait un rudiment de valvule du côté droit; la valvule d'Eustachi était bien développée; les deux ventricules avaient une capacité à peu près égale, et communiquaient à la base au moyen d'une ouverture qui aurait pu loger le petit doigt; l'artère pulmonaire était très-petite et bouchée par une valvule conique dans laquelle était percée une ouverture tapissée de végétations et à peine capable de donner passage à une plume d'oie; le canal artériel était converti en un cordon ligamenteux. On remarquait de nombreuses végétations sur les valvules mitrale et tricuspide. (*London med. gaz.*, décembre 1845.)

Cancer de l'endocarde; obs. par le Dr E. Latham Ormerod. — Un homme de 48 ans, menant une vie parfaitement régulière, faible et amaigri, avait vu, deux ans auparavant, le testicule droit augmenter de volume; il se soumit à l'opération au mois d'août dernier. La cicatrisation fut rapide. Pendant son séjour à l'hôpital, on constata une tumeur molle à l'épigastre. Il reprit cependant ses travaux, mais il survint de la diarrhée, une faiblesse extrême, avec de la constipation et des vomissements de temps en temps. Il succomba le 24 novembre 1846, sans avoir présenté de toux, d'hémoptysie, d'anasarque, ou de dilatation des veines superficielles de l'abdomen. Dans les derniers temps, on avait constaté une tumeur du volume d'une noix, derrière l'extrémité inférieure du muscle sterno-mastoïdien du côté gauche; de la matité, et l'absence presque complète du murmure respiratoire, au-dessous de la clavicule gauche; la propagation des battements du cœur, jusque vers les clavicules; la présence d'un murmure systolique presque musical à la pointe du cœur, et celle d'un bruit de souffle doux sur le trajet de l'aorte et de l'artère pulmonaire; une tumeur molle, sensible à la pression et presque fluctuante à l'épigastre, fournissant une sensation de gargouillement sous une pression rapide; au-dessous et un peu à droite, dans la région ombilicale et lombaire, une tumeur volumineuse et dure, située derrière l'intestin; enfin les urines chargées d'urates et de globules de pus. *Autopsie.* Le cœur paraissait normal sous tous les rapports, à l'exception d'une coloration plus pâle à la surface antérieure du ventricule droit. Parois minces et flasques; valvules suffisantes;

toutes les cavités saines, excepté celle du ventricule droit, qui était presque entièrement remplie par quelques masses arrondies, rouges et molles, qui se détachaient du point correspondant à la surface décolorée dont il a été parlé plus haut. Leur extrémité libre, arrondie, était dirigée vers l'artère pulmonaire; et celle de ces végétations qui était la plus longue arrivait presque à 1 pouce du bord libre des valvules de cette artère. Parallèlement à ces tumeurs, et un peu à droite, se trouvait une autre masse à peu près de même forme, mais moins allongée, séparée de la masse précédente, par les colonnes charnues, qui fournissent les cordons tendineux, destinés au segment gauche de la valvule tricuspide; de sorte que le troisième segment de la valvule, qui est plus court que les deux autres, était repoussé dans le champ de l'orifice, et qu'il devait en résulter de la gène dans le jeu de la valvule. Au-dessous, on apercevait deux ou trois masses, arrondies et aplaties, qui s'étendaient presque jusqu'à la pointe du ventricule. Immédiatement au niveau de ces masses volumineuses, la substance musculaire du cœur paraissait infiltrée de matière encéphaloïde; mais à mesure qu'on descendait vers la pointe, là où les tumeurs étaient plus petites, la substance musculaire reprenait à peu près ses caractères normaux. Les masses cancéreuses présentaient des racines, qui se ramifiaient entre les colonnes charnues; mais elles adhéraient simplement à la surface, sans pénétrer dans l'épaisseur de la substance musculaire. Indépendamment de cette altération du cœur et de l'endocarde, il existait de nombreuses tumeurs cancéreuses, dont deux principales : l'une, derrière la carotide primitive gauche; l'autre, dans la cavité abdominale, formant une masse lobulée, pesant cinq livres, entourant l'aorte et la veine cave ascendante. (*London medico-chirurgical transactions*, t. XIII; 1847.)

Le cancer de l'endocarde est une altération des plus rares. La science n'en compte tout au plus que six exemples, dont quatre seulement ont quelques rapports avec le fait cité plus haut. Le fait rapporté par M. Cruveilhier, d'après M. Payan, si c'est du moins un exemple de cancer, et l'un de ceux de M. Prescott-Hewett (*London med. gaz.*, t. XXXVIII, p. 889), n'offrent, à vrai dire, aucune des formes caractéristiques de ces affections. Dans le dernier, en particulier, il existait une tumeur molle, dont la nature cancéreuse ne fut reconnue que par les antécédents du malade et l'examen au microscope. Les quatre autres, au contraire, ceux de M. Rokitansky (*Path. anat.*, Bd. II, p. 469), de M. Cruveilhier (*Anat. path.*, l. 40, pl. II), de M. Sims (*Med.-chir., trans.*, t. XVIII,

p. 296, 1[re] série), et de M. Hewett, offrent des exemples de cette affection à ses diverses périodes de développement et à l'état primitif, c'est-à-dire que ce ne sont point des tumeurs cancéreuses, qui ont perforé les parois du cœur, après avoir pris naissance dans la substance musculaire de cet organe, ou dans les parties environnantes. Dans le fait de M. Cruveilhier, la tumeur naissait du sinus veineux de l'oreillette droite. Il en était de même dans le fait de M. Sims et de M. Hewett. Le fait de M. Ormerod est d'autant plus curieux que, par sa forme et ses caractères, la tumeur s'éloignait beaucoup des diverses végétations qui surviennent assez souvent dans le cœur, et en particulier des végétations globuleuses. Cette observation n'ajoute rien, au surplus, au peu de connaissances précises que l'on possédait déjà sur le diagnostic de cette affection.

Anévrysme de l'aorte (*Obs. d' — ouvert à la fois dans la trachée et dans l'œsophage*); par le D[r] H.-W. Fuller. — Un homme de 47 ans entra à l'hôpital Saint-Georges le 8 janvier 1845. Depuis seize mois, il éprouvait des douleurs continuelles dans un point circonscrit de la région dorsale et un peu de gène dans la déglutition. Depuis trois mois surtout, les symptômes s'étaient beaucoup aggravés: douleurs atroces dans le dos à 2 pouces environ au-dessous du point de réunion du cou et du thorax; dysphagie douloureuse avec pyrosis; toux continuelle et quinteuse; le pouls, à l'artère radiale du côté gauche, plus fort et plus large que celui du côté droit; aucun signe physique de maladie du cœur et du poumon; pas d'hémoptysie ni d'hématémèse. Deux jours après, il fut pris d'une violente hémoptysie; le lendemain, d'une abondante hématémèse. Enfin, il mourut le 13 janvier par suite d'une hématémèse plus abondante que la première.

Autopsie. — Poumons gorgés de sang et de sérosité spumeuse, surtout le poumon droit. Le cœur sain. L'aorte thoracique tapissée dans toute son étendue d'un dépôt athéromateux. Au niveau de la crosse de l'aorte, dans l'espace compris entre l'origine de l'artère innominée et celle de la carotide gauche, à la partie postérieure du vaisseau, on apercevait une ouverture large et rugueuse, dans laquelle on eût pu glisser une demi-couronne, et qui conduisait dans un sac anévrysmal, renfermant des caillots sanguins de diverses couleurs. Ce sac était formé par la membrane externe de l'artère épaissie; transversalement le sac se projetait, d'un côté, un peu en dehors du bord droit de l'artère innominée, qui était

comprimée jusqu'à un certain point ; et de l'autre, un peu en dehors du bord gauche de l'artère sous-clavière gauche ; en haut, elle se prolongeait derrière les gros vaisseaux, dans l'espace d'environ 1 pouce; c'était surtout en arrière et un peu à gauche qu'il avait pénétré entre la trachée et l'œsophage, contracté des adhérences, et s'était ouvert dans la trachée et dans l'œsophage. L'ulcération de la trachée avait le diamètre d'une pièce de 12 sous, était irrégulière (les anneaux cartilagineux avaient été détruits en partie); elle était située à environ 1 pouce au-dessous de la bronche gauche. L'ulcération de l'œsophage, de forme ovalaire, et un peu plus grande qu'un shelling, avait des bords irréguliers, et était bouchée en partie par une eschare brunâtre, adhérente aux parties voisines; c'était par une partie de cette ouverture, dont l'eschare s'était détachée, que le sang avait pénétré dans l'œsophage et dans l'estomac. Ce dernier renfermait un énorme caillot brunâtre, qui présentait exactement la forme de l'organe. L'intestin était également rempli de sang à demi digéré, noir et grumeleux. (*London med. gazet.*, janvier 1847.)

Rupture de la veine cave ascendante (*Obs. de maladie et de*); par le Dr E.-R. Squibb. — Un mulâtre âgé de 37 ans était affecté, depuis plus de deux mois, de douleurs dans le ventre, qui s'étendaient de l'extrémité inférieure du sternum jusqu'à la fosse iliaque, et qui étaient principalement circonscrites au côté droit. Le malade était cordonnier, et il attribuait ces accidents à ce qu'il avait couché dans une espèce de cave, à moitié remplie d'eau, le côté droit du corps appliqué contre le mur. Les douleurs étaient rémittentes, et avaient augmenté d'intensité pendant plusieurs jours; on les avait d'abord rapportées à une péritonite. Le Dr Squibb constata, chez ce malade, des douleurs vives dans l'abdomen, qui augmentaient par l'ingestion des boissons et des aliments, et aussi pendant la nuit; une irritabilité de l'estomac, telle que le malade rejetait souvent tout ce qu'il prenait. Le ventre libre, la langue humide et un peu chargée. Le pouls à 86, assez plein et irrégulier; la peau sèche et un peu chaude. Les douleurs augmentaient sensiblement par les changements de temps; elles disparurent presque complétement à mesure que les chaleurs de l'été se montrèrent. M. Squibb perdit ce malade de vue pendant plus de six mois, et il fut appelé pour faire son autopsie, à cause de la rapidité de la mort qui avait eu lieu en quelques heures. Il apprit que cet homme avait eu, à plusieurs reprises, des accidents de même nature que ceux

qu'il avait déjà éprouvés ; et que c'était au moment où il allait déjà mieux, et en se soulevant dans son lit, qu'il avait été pris d'une grande faiblesse, et d'une syncope auxquelles il succomba quelques heures après. En ouvrant l'abdomen, on aperçut les viscères sains, mais recouverts de masses de sang coagulé. En cherchant la source de cette hémorrhagie, on découvrit une rupture de la veine cave ascendante, immédiatement au-dessous du bord concave et inférieur du foie. Dans ce point, la veine était considérablement dilatée; ses parois fortement altérées et amincies. Un caillot à moitié organisé, qui était renfermé dans la dilatation, avait contracté des adhérences avec les parois ramollies du vaisseau ; et la rupture s'était produite sur le bord de ce caillot, et non sur le point le plus saillant de la tumeur. Celle-ci occupait la portion antérieure de la circonférence du vaisseau ; elle était recouverte par le bord inférieur du foie, et par une portion de l'estomac ; circonstance qui peut expliquer la sensation de gêne dont le malade s'était plaint pendant sa vie. (*Philadelphia medical examiner* et *London medical gaz.*, octobre 1847.)

Empyème communiquant avec l'abdomen ; obs. par le Dr Fischer. — Dans le courant du printemps de 1842, l'auteur fut appelé auprès d'une femme qui était au plus haut degré d'amaigrissement. La colonne vertébrale présentait une courbure considérable, et il s'écoulait continuellement du pus verdâtre, de mauvaise qualité, d'une ouverture située au niveau du bord inférieur du côté gauche de la poitrine. Cette ouverture communiquait avec la cavité thoracique ; il y avait peu ou point de toux ; cependant, deux ou trois mois s'étaient écoulés quand on reconnut une tumeur considérable et fluctuante, située immédiatement au-dessus de la crête de l'os iliaque, près de la colonne vertébrale du côté gauche. En ouvrant cet abcès, il en sortit environ un demi-bassin de matière exactement semblable à celle que fournissait l'ouverture de la poitrine. Pendant quelque temps les deux ouvertures continuèrent à fournir du liquide, et l'affaiblissement fit encore de nouveaux progrès ; à la fin cependant la malade reprit ses forces, et, contre toute espérance, elle parut se rétablir. Vers le milieu de février 1844, le Dr Fischer fut de nouveau consulté : il y avait de la fièvre, une faiblesse considérable, beaucoup de toux et une expectoration blanchâtre ; matité dans la plus grande partie du côté gauche dans la poitrine, avec tintement métallique ; saillie notable un peu au-dessous de la clavicule gauche. Cette fois, les accidents ne s'arrêtèrent pas : la

malade succomba après avoir présenté du délire, des évacuations alvines et des vomissements brunâtres. A l'*autopsie*, on découvrit du pus, au-dessous des téguments qui recouvrent les côtes, et deux ouvertures, l'une supérieure et l'autre inférieure, qui faisaient communiquer le tissu cellulaire avec la plèvre gauche. Cette dernière cavité contenait près de trois pintes de pus; aussi le poumon était-il réduit à un état presque membraneux, et complétement refoulé contre le médiastin et le péricarde. La plèvre était généralement épaissie, rugueuse, ulcérée et tapissée d'une couche de pus très-épaisse. La cavité de la poitrine communiquait avec un abcès qui s'étendait dans le pilier gauche du diaphragme et le muscle psoas, jusqu'à la crête de l'os iliaque. Le diaphragme était percé d'une ouverture de la grandeur d'un dollard. Les nerfs lombaires étaient complétement disséqués. Le duodénum avait contracté des adhérences avec le lobe gauche du foie et le pancréas; il était le siége d'ulcérations, dont le fond était occupé par ces deux organes. (*Montreal med. gaz.*, et *London med. gaz.*, octobre 1846.)

Fièvre typhoïde (*Sur la — qui a régné à Nottingham pendant l'été et l'automne de* 1846, *et sur les différences qui existent entre cette maladie et le typhus commun de Dublin et d'Édimbourg*); par le Dr F. Sibson. — Nous nous sommes occupés, à diverses reprises, de la question des analogies et des différences de la fièvre typhoïde et du *typhus fever*. Le travail de M. Sibson nous paraît appelé à éclairer cette grande question, en montrant, d'une part, que la fièvre typhoïde règne quelquefois avec des caractères bien tranchés, en Angleterre; et de l'autre, qu'elle diffère beaucoup de la maladie qui règne d'une manière épidémique à Édimbourg et à Dublin.

Dans les cinq derniers mois, depuis le commencement de juillet jusqu'au 29 décembre, l'auteur a reçu dans son hôpital 223 malades, et a traité ou fait traiter hors de l'hôpital 676 cas de fièvre. C'est là un nombre extrêmement considérable, si on le compare à ce qu'il était dans les années précédentes, où l'on comptait seulement de 30 à 60 cas de cette espèce.

La maladie était caractérisée par des troubles abdominaux, l'affaiblissement du système nerveux, la perturbation des sensations, la débilité, la torpeur dans l'intelligence, et un pouls vite et faible. Elle débutait par des frissons, suivis de chaleur à la peau et de transpiration. La sensibilité de l'abdomen et la diarrhée étaient

presque constantes. L'état de la langue variait beaucoup: tantôt humide et pâle, tantôt chargée à sa base et rouge sur ses bords; tantôt rouge et vernissée, humide ou sèche, et souvent parcourue de fissures étroites; tantôt enfin, elle était sèche, fendillée, tapissée par une croûte brunâtre, et alors les dents étaient couvertes de fuliginosités. La face exprimait toujours la faiblesse, le trouble de l'intelligence et des sensations. Les lèvres étaient tremblantes, les joues, les narines, les paupières, agitées de trémoussements; la langue tirée lentement et agitée, les yeux sans expression, l'ouïe affaiblie, les membres lourds, et les mouvements lents; céphalalgie fréquente; soif constante, mais point excessive. Un grand nombre de ces cas furent légers: quelques-uns ne durèrent que peu de jours; mais tous participèrent du même caractère général, le dérangement des fonctions abdominales. Dans les cas les plus graves, faiblesse extrême, perte à peu près complète de l'intelligence; délire sourd; ballonnement du ventre; diarrhée abondante, souvent fétide, quelquefois sanguinolente. Dans les cas mortels, l'insensibilité était presque complète, les cris continuels, les pupilles dilatées; les vomissements, les épistaxis, le saignement des gencives, la toux avec bronchite, la raucité et même la perte de la voix, la rougeur de la gorge, étaient de fréquentes complications.

Sur 223 malades qui entrèrent à l'hôpital, 19 succombèrent; et chez 18 d'entre eux, dont on fit l'autopsie, les follicules de Peyer étaient augmentés de volume chez 17, et ulcérés dans une plus ou moins grande étendue chez 13; dans trois de ces cas, il y avait aussi des ulcérations de la membrane muqueuse du colon; et dans un autre, le colon était ulcéré, quoique les follicules de Peyer parussent complétement sains. Dans un grand nombre de cas, les ganglions mésentériques étaient fortement augmentés de volume et ramollis. La rate avait, en général, la forme et la consistance normales. Les poumons étaient congestionnés et indurés à leur partie postérieure; et dans quatre cas, il y avait des points de pneumonie. Le cerveau était le plus souvent dans l'état normal; dans un très-petit nombre de cas, il était congestionné; dans quelques autres, il y avait un peu d'épanchement dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; et dans un cas de délire maniaque avec strabisme, on trouva les membranes extrêmement sèches, et l'arachnoïde de la base du cerveau épaissie et opaque. Dans un cas, le lobe inférieur du poumon droit était couvert d'une fausse membrane, épaisse, molle et récente. Dans un autre cas, la pleurésie

était combinée avec une inflammation du poumon droit. Deux femmes succombèrent, après avoir avorté : chez une d'elles on trouva une péritonite.

Relativement aux causes de cette épidémie, l'auteur l'attribue aux conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvaient pour la plupart les individus qui en étaient affectés. Presque tous venaient de deux villages manufacturiers, situés à un mille de Nottingham : dans l'un de ces villages, New-Lenton, la fièvre typhoïde régna surtout dans les endroits où les lieux d'aisances étaient ouverts, et exposés aux rayons du soleil, ainsi que dans quelques rues qui n'étaient ni pavées, ni macadamisées, et dans lesquelles les eaux ménagères formaient une série de cloaques ; ajoutons que ce développement de la fièvre coïncida avec les plus grandes chaleurs de l'année.

En ce qui touche la nature de cette maladie, l'auteur n'hésite pas à la rattacher à la fièvre typhoïde ; dans tous ces cas, dit-il, comme dans ceux rapportés par M. Louis, il y avait de la diarrhée et de la tension du ventre. Dans toutes les autopsies, comme dans celles de cet observateur, on a trouvé, sans aucune exception, les follicules de Peyer hypertrophiés et souvent ulcérés, et les ganglions mésentériques augmentés de volume. Les épistaxis, les vomissements et l'inflammation de la gorge étaient de fréquentes complications. Les taches rosées existaient cinq ou six fois sur 15 ou 16 cas. La différence essentielle ne se trouvait évidemment que dans l'état de la rate, que M. Louis a trouvée augmentée de volume dans 36 cas, et ramollie dans 34 sur 46 ; tandis que sur dix rates que M. Sibson a pesées, il n'en a trouvé que quatre qui pesaient 6 onces ; les autres pesaient de 3 à 5 onces. A proprement parler, la rate n'était augmentée de volume ou ramollie que dans un ou deux cas. Cette maladie se rapprochait-elle du *typhus fever ?* Mais dans leur ouvrage sur le typhus d'Édimbourg, Henderson et Reid ont montré que les plaques de Peyer n'étaieut élevées que dans 4 cas sur 41, et n'offraient de légères ulcérations que dans deux de ces cas. Les ganglions mésentériques n'étaient jamais augmentés de volume. La constipation était plus fréquente que la diarrhée, qui était véritablement une exception ; et dans l'immense majorité des cas (108 sur 130), il y avait une éruption pétéchiale ou rubéoleuse, caractéristique. Ainsi la fièvre épidémique qui a régné à Nottingham différait de la fièvre typhoïde et du *typhus*, en ce que la lésion de la rate manquait ; lésion si commune dans le typhus (41 cas sur 46), et fort commune encore

dans la fièvre typhoïde (36 sur 46). Mais, comme les fièvres typhoïdes, elle différait du *typhus* par la lésion constante des plaques de Peyer, par le gonflement des ganglions mésentériques, la prédominance de la diarrhée, l'absence d'éruption pétéchiale et exanthémateuse; enfin, par la présence, dans 5 ou 6 cas, des taches rosées. (*London medical gazet.*, janvier 1847.)

Pathologie chirurgicale.

Luxation de l'extrémité supérieure du radius (*Obs. de réduction de — deux ans et un mois après l'accident*); par le Dr J. Stark. — En donnant des soins à un enfant de 9 ans, qui était atteint d'une varicelle, le Dr Stark reconnut du côté du coude un changement de forme, qui semblait indiquer une fracture ou une luxation. Il apprit que deux ans auparavant cet enfant avait fait une chute du haut d'une table sur le coude droit. Il en résulta une douleur vive avec immobilité de l'articulation, bientôt suivie d'un gonflement considérable et que l'on traita pour une contusion. Un mois après, un chirurgien, qui fut consulté, déclara qu'il y avait eu fracture du radius, par suite, qu'il n'y avait plus rien à faire. Depuis cette époque, l'enfant n'avait pu se servir de son bras que très-incomplétement. Voici quel était l'état du membre: pronation de la main; supination très-difficile; l'extension de l'avant-bras assez gênée; dans ce mouvement, la tête du radius soulevait le tendon du biceps, et faisait saillie au devant de l'articulation du coude; la flexion était arrêtée par la rencontre de la tête du radius et de la partie antérieure de l'humérus. A la partie postérieure externe de l'articulation du coude, on sentait une espèce de creux que remplissait une matière molle, mais élastique et d'apparence fibreuse. La tête du radius n'avait nullement changé de forme; elle suivait les mouvements de la main. Le condyle externe de l'humérus était beaucoup moins volumineux et plus arrondi que celui du côté opposé. Il ne pouvait y avoir aucun doute sur la luxation du radius; mais que fallait-il faire en présence de cette assertion des auteurs qui considéraient les luxations des articulations ginglymoïdales comme devenant irréductibles de très-bonne heure, et les tentatives de réduction comme très-dangereuses? L'auteur, en réfléchissant que le système musculaire du membre luxé était peu développé, que les surfaces articulaires étaient peu déformées, en présence du peu de services que ce membre rendait

au malade, et malgré l'existence du tissu fibreux qui paraissait s'être développé dans l'articulation huméro-cubitale, pensa que, à l'aide d'une extension peu énergique, mais répétée, il parviendrait peut-être à allonger les adhérences morbides de la tête du radius, et à la replacer dans sa cavité. Du 12 mai au 2 juin 1847, il pratiqua l'extension du membre en saisissant la main du petit malade avec la main gauche, et en faisant la contre-extension avec la main droite posée au-dessus de l'articulation du coude, de manière à fixer l'humérus. L'extension était continuée jusqu'à production d'un peu de douleur. Peu à peu la tête du radius parut se dégager, et elle vint affluer contre le bord de la cavité articulaire de l'humérus. Alors, en faisant l'extension et la contre-extension, et en pressant avec le pouce de la main gauche sur la tête du radius, en fléchissant brusquement le membre, la tête de l'os reprit sa place. Pour obvier à la tendance que la tête du radius avait à s'échapper, il fallut maintenir un bandage et le membre dans la flexion pendant plusieurs jours. Quinze jours après, on fit exécuter chaque jour quelques mouvements, ainsi de suite jusqu'au 10 juillet, que les mouvements étaient entièrement rétablis. La tête du radius est restée un peu plus saillante que celle du côté opposé, et le condyle externe n'a pas repris sa forme normale.

En résumé, ajoute M. Stark, cette observation conduit à des conclusions vraiment importantes : 1° une luxation peut être réduite à l'aide d'un traitement convenable, deux ans et un mois après l'accident, et cela chez un enfant, par conséquent à un âge où les surfaces articulaires changent rapidement de forme; tout fait croire que cette luxation eût pu être réduite chez un adulte à une époque encore plus éloignée. 2° La seule circonstance d'une altération légère de forme des surfaces articulaires ou de la réplétion plus ou moins complète de l'ancienne cavité ne sont pas des obstacles à toute tentative de réduction. 3° La méthode de pratiquer l'extension d'une manière lente et graduelle, sans aller jusqu'à produire de la réaction, présente de grands avantages. De cette manière, on agit journellement sur la fausse articulation, on allonge les brides fibreuses, les muscles, les nerfs et les vaisseaux sanguins, sans courir le risque de compromettre l'articulation, le membre, et même la vie des malades. (*Edinburgh med. and surg. journal*, janvier 1848.)

Médecine légale et toxicologie.

Rupture du cœur (*Obs. de— chez un homme qui a reçu un coup de feu dans la poitrine*) ; par le Dr A.-F. Holmes. — Au mois de décembre 1844, pendant le tumulte qui suivit les élections municipales, un jeune homme fut frappé à mort d'un coup de feu, et il succomba peu de temps après. A l'*autopsie*, on trouva plusieurs petites plaies sur le côté gauche de la poitrine (qui étaient probablement dues à des grains de plomb). Quant à la balle, elle avait pénétré au niveau du bord supérieur de la quatrième côte gauche, dans le point où celle-ci s'unit au cartilage, et en intéressant le bord de l'os. La partie antérieure du poumon gauche qui recouvre le péricarde était ecchymosée, le tissu cellulaire sus-péricardiaque infiltré de sang, et une ecchymose d'un demi-pouce environ d'étendue occupait le bord antérieur du poumon droit, dans le voisinage du péricarde. Ce sac membraneux contenait une grande quantité de liquide, dont on distinguait la couleur à travers la transparence de la membrane. Convaincu que le péricarde était perforé, l'auteur le détacha avec soin des parties voisines, et comme on va le voir, il eut bientôt tout lieu de regretter le procédé qu'il avait suivi. En examinant le poumon gauche, il reconnut que le bord antérieur avait été perforé par la balle, et la plèvre qui le tapissait déchirée. Cependant il n'existait aucune ouverture de sortie; un stylet ne pénétrait qu'à une petite profondeur; il y avait près de 1 pinte de sérosité sanguinolente dans la cavité de la plèvre. Le péricarde, examiné avec le plus grand soin, ne présentait nulle part la trace du passage de la balle. Il fallait donc que le cœur eût été intéressé sans son enveloppe. En pressant fortement le sac péricardiaque, on ne faisait pas sortir de sang ; cependant ce sac en contenait une grande quantité, en partie coagulé. De même, à la paroi antérieure du cœur, on voyait une fente linéaire, dont les bords étaient lisses, et qui faisait communiquer le ventricule droit avec le péricarde. Mais on ne trouvait pas de balle. Cette dernière se trouvait en effet dans la cavité droite de la plèvre. (*British american med. journal*, décembre 1845.)

Nous avons quelque peu changé le titre de cette observation que l'auteur avait intitulée *Plaie du cœur par arme à feu sans déchirure du péricarde.* A nos yeux, la seule chose importante qu'elle présente, c'est de savoir à quoi l'on doit rapporter la déchirure du cœur. Il est bien difficile d'admettre qu'elle ait pu être le résultat de la pénétration de la balle: l'intégrité complète du péricarde, la

forme linéaire de la déchirure, l'absence d'un trajet régulier, et par-dessus tout, l'exercice violent auquel cet homme se livrait au moment où il reçut le coup de feu, nous confirment encore dans cette opinion; autrement dit, nous croyons que cet homme a succombé à une de ces ruptures du cœur que l'on observe souvent chez des individus fortement surexcités. Tout le monde ne connaît-il pas le fait si intéressant, rapporté par Ollivier, dans lequel il s'agit d'un jeune homme qui, dans une violente dispute, fut frappé d'un coup de couteau à la base du cou, et mourut subitement? L'autopsie prouva que la plaie n'avait aucune espèce d'importance; mais ce malheureux jeune homme avait succombé à une déchirure instantanée de l'artère pulmonaire.

Empoisonnement par l'acide arsénieux (*Obs. d'*); par le Dr Letheby. — Une jeune fille de 19 ans, robuste et bien portante, avala, le 1er septembre, environ 2 onces d'une eau pour tuer les mouches, qui contenait 2 grains et demi d'acide arsénieux. La nuit, il y eut un peu d'agitation, d'insomnie, et un peu de douleur à l'épigastre. Le lendemain, cette douleur avait augmenté; nausées, soif vive, un peu d'altération des traits, les extrémités froides. Cependant tous ces symptômes se calmèrent, et la nuit suivante, elle dormit assez bien, à l'exception d'une soif vive qui la fatigua beaucoup. Le troisième jour, elle se trouva beaucoup plus malade, et elle fut transportée à l'hôpital. Elle était mourante, la face pâle et anxieuse, les extrémités froides et couvertes d'une transpiration visqueuse, le pouls presque insensible; état voisin du coma. Peu à peu elle s'affaiblit davantage et succomba dans la journée, trente-six heures après l'administration du poison. — *Autopsie.* Cerveau congestionné; ventricules latéraux remplis de sang à demi coagulé. Les poumons sains, le cœur flasque et distendu par une espèce de gelée noirâtre. Plusieurs petites ecchymoses dans l'épaisseur des valvules auriculo-ventriculaires. Les viscères abdominaux congestionnés, particulièrement vers la région du bassin. L'estomac pâle, presque vide; sa membrane muqueuse soulevée çà et là par quelques bulles d'air; elle offrait vers le pylore une belle couleur jaune, qui était due, suivant toute probabilité, à la formation d'un sulfure jaune d'arsenic. L'analyse chimique vint, en effet, démontrer la présence de ce poison dans l'estomac. (*London med. gaz.*, janvier 1847.)

Plusieurs circonstances méritent d'être notées dans cette observation: d'abord, la petite quantité du poison, 2 grains et demi,

qui a suffi pour déterminer la mort (si nous ne nous trompons, c'est le premier exemple d'un empoisonnement mortel par une aussi petite dose d'arsenic); ensuite la lenteur de la marche de l'intoxication, le peu d'intensité des symptômes locaux; enfin la présence d'une altération pathologique, dont l'existence avait été contestée, des ecchymoses sur les valvules du cœur.

Empoisonnement par le deutochlorure de mercure (*Obs. d'—; mort en moins d'une demi-heure*); par le Dr A.-S. Taylor. — Le 19 juin 1846, le Dr J. Welch fut appelé auprès d'un homme âgé de 30 ans, adonné à l'ivrognerie, et qui, cinq minutes auparavant, dans un état d'ivresse, avait pris, dans un peu de thé, une poudre blanche qui n'était autre que du sublimé. Cet homme était dans un état d'insensibilité complète, la face pâle et tranquille, le pouls insensible, la respiration stertoreuse, écume à la bouche; les lèvres, la bouche et la gorge, avaient une couleur uniformément blanche. La mort eut lieu en cet état, en moins d'une demi-heure. A l'*autopsie*, on trouva que l'estomac renfermait un liquide aqueux, teint de sang; ce liquide fut recueilli et analysé, ainsi qu'un peu de poudre blanche qui restait dans la tasse dont il s'était servi, et qui n'était autre chose que du bichlorure de mercure. (*Guy's hospital reports*, t. IV, 2e série; 1846.) Il est à regretter que cette observation soit aussi incomplète.

Empoisonnement par l'acide sulfurique (*Deux obs. d'— chez l'enfant*); par le Dr Letheby et le Dr Taylor. — Obs. I. — Un enfant âgé de 9 ans entra à l'hôpital de Londres le 29 décembre 1845, à la suite d'un empoisonnement par l'acide sulfurique. Il était à jouer dans la rue, lorsqu'un jeune garçon qui passait près de lui lui proposa une tasse d'un liquide qu'il portait. Il accepta, avala 1 once de cet acide, et fut pris immédiatement de douleurs atroces dans la gorge et dans l'estomac. Un chirurgien du voisinage lui avait administré, cinq minutes après, une assez grande quantité de chaux et de magnésie. Il avait vomi des matières brunâtres, et un liquide qui ressemblait beaucoup à du *porter*. Les souffrances étaient très-vives, la face altérée et d'une pâleur effrayante, les extrémités froides, et le pouls à peine perceptible. Cependant on parvint à le réchauffer, et sept heures après, il s'endormit d'un sommeil profond et tranquille. Le lendemain, la face était encore anxieuse; douleurs à la gorge et à l'épigastre, n'augmentant pas par la pression; les lèvres gonflées et couvertes de croûtes d'un rouge brunâtre; la langue tapissée

d'un épithélium d'un blanc de perle, qui se détachait déjà en quelques points; la peau chaude et sèche; le pouls à 132, dur et bondissant. Malgré l'application de deux sangsues à la partie supérieure du sternum, cet état fébrile dura pendant quatre jours encore. Le petit malade cracha une assez grande quantité de débris d'épithélium blanchâtre. Le cinquième jour, on lui administra un purgatif, et à partir de ce moment, il marcha graduellement vers la guérison. Les urines qu'il avait rendues pendant les quatre premiers jours de sa maladie furent soumises à une analyse chimique : elles étaient en quantité plus considérable que d'ordinaire, d'une couleur rouge foncé, d'une forte réaction acide, et d'une pesanteur spécifique qui variait entre 1046 et 1030. Pas la moindre trace d'albumine, mais elles contenaient tant de phosphates triples en solution, qu'en les neutralisant par l'ammoniaque, ils formèrent une masse blanche abondante. En recherchant l'acide sulfurique, on trouva dans l'urine du premier jour environ 62 grains de cet acide; le deuxième jour, 40 grains; le troisième, 18 gr. $^{3}/_{10}$, et le quatrième, 12 grains $^{7}/_{10}$. Au sixième jour, l'urine avait repris ses qualités normales. Bref, en trois jours, on avait extrait de l'urine 103 grains d'acide sulfurique mono-hydraté, c'est-à-dire une quantité égale à 1 once $^{3}/_{4}$ de l'acide aqueux de la pharmacopée de Londres. (*London medic. gaz.*, janvier 1847.)

Nous appelons l'attention sur deux circonstances curieuses de cette observation : la présence de l'acide sulfurique dans l'urine, et la possibilité de la circulation de cet agent toxique dans toute l'économie, sans déterminer des symptômes très-graves.

Obs. II.—Le 1er juillet 1846, le Dr Taylor fut appelé auprès d'un enfant de 4 mois qui présentait tous les symptômes d'un empoisonnement par l'acide sulfurique. Il était pâle et dans un état de collapsus; les lèvres et la langue étaient blanchies, ainsi que la paroi interne des joues, et avaient tout à fait l'aspect du parchemin; la langue, en deux ou trois points, était d'un rouge vif; sous le menton, on voyait une eschare jaune ou orange, qui s'étendait jusqu'au côté droit de la lèvre inférieure; pouls fréquent et petit, peau froide. On administra immédiatement à cet enfant une mixtion de magnésie et de bicarbonate de soude, qui détermina des vomissements d'abord des matières ingérées, épaisses, glaireuses, presque noires, puis de sang artériel pur. Quatre heures après, l'enfant eut trois selles liquides, de même nature que ces vomissements. Ces selles continuèrent pendant la nuit. Les accidents parurent d'abord se calmer,

à l'exception des évacuations alvines qui restèrent toujours abondantes. Mais sept jours après, il fut pris d'une grande agitation et de ténesme. Le 11, il survint une abondante salivation qui dura deux jours, et à la suite son corps fut couvert d'une éruption qui tenait le milieu entre la miliaire et les pétéchies. A partir de ce moment, l'enfant perdit graduellement ses forces, et les matières alimentaires ne furent plus digérées. L'enfant tomba dans le marasme et s'éteignit le 26 juillet. A l'*autopsie*, on trouva la membrane muqueuse de la bouche et de la gorge saine, mais pâle ; une ulcération cicatrisée au menton ; le duodénum contracté et renfermant une petite quantité de liquide grumeleux ; sa membrane interne, plus lisse qu'à l'état normal, complétement dépouillée de villosités ; aucune trace d'inflammation de la membrane muqueuse de l'estomac ; elle était seulement plus pâle et luisante ; le reste du tube intestinal et les autres organes étaient parfaitement sains. L'enquête et l'analyse chimique démontrèrent que la cause de l'empoisonnement était l'acide sulfurique, et que c'était une jeune servante âgée de 11 ans qui avait fait prendre cet acide à l'enfant. (*Guy's hospital reports*, t. IV, 2e série ; 1846.)

Une question importante se présente : A quelle cause a été due la mort dans ce cas ? Les premiers accidents avaient été conjurés avec succès, et jusqu'à la fin de la première semaine, on a pu concevoir l'espoir de sauver ce jeune malade. C'est le trouble de la nutrition qui a amené définitivement la mort ; la destruction des villosités prouve, en effet, que les parois de l'estomac et de l'intestin avaient été intéressées dans une grande profondeur. L'on peut même s'étonner avec quelque raison que l'enfant ait vécu aussi longtemps.

Revue des collections et des journaux étrangers.

THE EDINBURGH MEDICAL AND SURGICAL JOURNAL, janvier 1848. 1 vol. in-8° de 268 p.

1° *Compte rendu des anomalies du système musculaire rencontrées dans les salles de dissection de l'Université pendant les années* 1846 - 1847, *avec des remarques générales* ; par le Dr C.-H. Hallet, démonstrateur d'anatomie à l'université d'Édimbourg. 2° *Observations sur le climat de la paroisse de Largs et des autres endroits situés sur les bords de la Clyde* ; par le

Dr W. Davidson, ancien médecin de l'infirmerie royale de Glasgow. 3° *Observations de plaies et blessures diverses reçues dans les engagements qui ont eu lieu dans le Sutlege*; par le Dr G. Williamson.—Parmi ces observations, il en est une assez curieuse de *hernie diaphragmatique consécutive à une plaie par arme à feu*. Le soldat qui en était affecté a succombé, un an après, à des étranglements intestinaux multipliés. 4° *Recherches sur l'époque de la puberté chez les femmes de la race nègre*, par le Dr J. Roberton. — Dans ce travail, M. Roberton établit que, pour les négresses comme pour les femmes européennes ou les Indiennes, l'établissement de la menstruation et sa cessation ont lieu à la même époque, c'est-à-dire, pour son établissement, dans le milieu de la 16e année, et pour sa cessation, de 45 à 55 ans. C'est la réfutation d'une erreur des plus invétérées. 5° *Observation de luxation de la tête du radius réduite avec succès deux ans et un mois après l'accident*; par le Dr James Stark. — Nous l'insérerons. 6° *Observations de molluscum centigicum, avec quelques remarques sur l'histoire et la pathologie générale de cette affection*; par le Dr R. Payne-Cotton. — L'auteur fixe le siége du *molluscum* dans les follicules sébacés et pense qu'il peut être ou non contagieux, suivant le caractère de la sérosité à laquelle il donne lieu. Suivant lui, il peut reconnaître pour cause une modification particulière de l'organisme, souvent héréditaire; au reste, il considère cette affection comme peu dangereuse et facile à guérir. 7° *Observation pour servir à l'histoire de la nature et des caractères de l'inflammation et de la suppuration du cœur*; par le Dr David Craigie. — Nous l'insérons dans ce numéro.

GUY'S HOSPITAL REPORTS, 2e série, t. V, avec huit planches; Londres, 1847. 1 vol. in-8° de 212 pages.

1° *Recherches sur quelques troubles du système nerveux en rapport avec la grossesse et l'accouchement*; par le Dr J.-C.-W. Lever. — Nous donnerons un extrait détaillé de cet intéressant mémoire.

2° *Observations ophthalmologiques;* par le Dr J.-F. France. — L'auteur a étudié dans ce travail plusieurs questions de physiologie pathologique relatives aux maladies des yeux, et en particulier quelles sont les causes de la photophobie et de la contractilité de la pupille. Pour lui, la photophobie n'est pas due, comme

on le croit généralement, à l'irritation de la rétine, mais bien aux impressions reçues par la conjonctive et par conséquent par les bronches de la cinquième paire. La contractilité de la pupille lui paraît dépendre non pas de l'intégrité de la rétine, mais de l'intégrité de la troisième paire de nerfs.

3° *Observations sur quelques formes de hernie d'un diagnostic obscur et difficile*; par le Dr E. Cock. — Observations intéressantes au point de vue pratique.

4° *Deux observations de luxation, l'une de l'humérus dans l'aisselle, l'autre de l'extrémité supérieure du radius en haut et en avant*; par le Dr J. Hilton. — Rien de particulier.

5° *Compte rendu de la dissection de deux fœtus anencéphales*; par le Dr A. Poland.— Absence complète du cerveau et de la moelle dans un de ces cas, du cerveau seul dans l'autre, et cependant les nerfs étaient parfaitement développés sur les deux fœtus.

6° *Observation curieuse d'obstétrique*; par le Dr Oldham. — Nous en rendrons compte.

7° *Compte rendu du service de clinique médicale et chirurgicale* (la partie médicale, par le Dr R. Finch ; la partie chirurgicale, par le Dr S. Wilks). — Nous emprunterons à ce compte rendu quelques observations assez intéressantes.

8° *Choix d'observations cliniques.* — *Observation pour servir à l'histoire de l'étiologie, de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur*; par le Dr G.-H. Barlow. — Nous ferons connaître ce travail.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Conservation des sangsues. — Emploi de l'extrait aqueux de seigle ergoté dans les hémorrhagies internes. — Esthiomène de la vulve. — Luxations du pied. — Nouveau moyen hémostatique. — Variole et vaccine. — Vice de conformation.

Les séances de l'Académie ont présenté encore bien peu d'animation le mois dernier, et n'étaient un rapport de M. Soubeiran sur la conservation des sangsues, et quelques lectures des candidats à la place vacante dans la section de médecine opératoire, notre tâche serait bientôt remplie.

Dans son rapport *sur la vente et sur la conservation des sangsues*, rapport destiné à M. le ministre du commerce et à M. le préfet de police, M. Soubeiran a successivement examiné les questions suivantes : Peut-on soumettre à des règlements particuliers le commerce des sangsues? Ce commerce ne doit-il pas être libre comme tous les autres? Y a-t-il inconvénient à laisser vendre des sangsues gorgées? Peut-on s'opposer à cette vente? Est-il prudent d'employer des sangsues après qu'elles ont été dégorgées? N'y a-t-il aucun danger à cet emploi? A la première question, le rapporteur n'hésite pas à répondre par l'affirmative. En effet, le commerce des sangsues, avec la liberté illimitée dont il a joui jusqu'à ce jour, est arrivé à des résultats désastreux; il a dépeuplé nos marais, il a fait de la vente des sangsues pures presque une impossibilité. Les faits parlent si haut qu'aucune réclamation sérieuse n'a osé s'élever contre la nécessité de soumettre à des règlements restrictifs le commerce des sangsues. Déjà à Paris, l'administration est entrée dans cette voie : les sangsues gorgées ont été saisies; les vendeurs ont été déférés aux tribunaux, et ont subi des condamnations sévères. Mais ces mesures n'ont eu qu'une influence locale : elles n'ont pas arrêté le commerce déloyal qui se fait hors de Paris, et

ce qu'on demande généralement aujourd'hui, c'est qu'on étende au reste de la France les mesures dont l'efficacité ne saurait être contestée. La première chose que la commission avait à faire était d'établir le caractère essentiel de la sangsue marchande ou médicinale. Ce caractère consiste, dit M. Soubeiran, dans la présence d'une bouche formée de mâchoires assez fortes pour entamer la peau de l'homme et opérer la succion du sang. Ce caractère ne se trouve que dans les *hirudinées*, qui appartiennent au genre *hirudo*. La grosseur des sangsues était cependant un caractère à prendre en considération. Aussi la commission propose-t-elle, et d'accord en cela avec l'École de pharmacie, d'interdire la vente des sangsues trop grosses ou trop petites, sauf quelques exceptions, et de fixer la limite entre 2 et 6 grammes. Ainsi qu'on devait s'y attendre, la commission a réprouvé la vente des sangsues gorgées comme une fraude injustifiable. Il est un caractère qui peut faire apprécier sur l'heure ce gorgement : c'est de saisir une sangsue par son extrémité anale, de la laminer en quelque sorte, en la passant entre les doigts. Le sang déposé dans les cellules stomacales reflue vers la bouche, et y fait naître un bourrelet par lequel le sang ne tarde pas à s'échappper, pour peu que l'on continue la pression. Il est évident que la cause de tout le mal est dans la pêche immodérée des sangsues, qui a entraîné la dépopulation des marais de la France. Il faut donc aujourd'hui soumettre cette pêche à des conditions restrictives : la défendre d'abord pendant les mois où se font l'accouplement et la ponte; l'interdire d'une manière absolue, pour les sangsues au-dessous de 2 gram. et au-dessus de 6 gram., et transitoirement l'interdire d'une manière absolue pendant plusieurs années en France, pour faciliter la croissance et la multiplication de ces animaux. Nous avons vu avec plaisir, dans le rapport de M. Soubeiran, que les tentatives nombreuses faites dans ce but ont été suivies de succès : il ne s'agit que d'encourager cette nouvelle industrie, de protéger les propriétaires des marais par une bonne loi ; le pays sera ainsi délivré du lourd tribut qu'il paye à l'étranger. La question intéressante de savoir s'il n'est pas imprudent d'appliquer à un malade les sangsues qui ont été appliquées à un autre a été résolue d'une manière affirmative ; pourvu, cependant, a ajouté M. Soubeiran, que les sangsues aient été bien dégorgées après leur emploi. En résumé, la commission a proposé de demander au ministre du commerce qu'il veuille bien ordonner des mesures propres à favoriser la multiplication des sangsues en

France, et à empêcher la vente des sangsues gorgées ou de mauvaise qualité : à cet effet, 1° défendre par toute la France la vente des sangsues gorgées, et soumettre les vendeurs à une pénalité sévère ; 2° obliger ceux qui font le commerce des sangsues à désigner, sur leurs factures, la variété des sangsues dont ils font livraison ; 3° interdire la pêche des sangsues pendant le temps de l'accouplement et de la ponte, en laissant à chaque préfet le soin de fixer l'époque de la pêche dans son département ; 4° interdire la pêche et la vente des sangsues pesant moins de 2 gram. ou plus de 6 gram. ; 5° autoriser cependant la vente ou la pêche de ces sangsues, par exception, quand elles sont destinées à peupler des réservoirs, mais ne l'autoriser que sur une décision du préfet, en faisant connaître la quantité de ces sangsues et leur destination. 6° Par une mesure transitoire, interdire la pêche des sangsues pendant six ans ; 7° faire une obligation aux hôpitaux de déposer les sangsues qui ont servi dans un réservoir assez vaste pour qu'elles puissent y dégorger et y multiplier. La commission propose en outre de répondre à la demande particulière du préfet de police que les sangsues qui ont été employées dans les prisons peuvent être appliquées de nouveau, à la condition que ces sangsues soient bien dégorgées, et qu'on les laissera dégorger pendant plusieurs jours avant de les appliquer de nouveau. Les prisons pourraient prendre exemple à ce sujet sur les hôpitaux de Paris.

— M. le professeur Piorry a donné lecture de deux rapports : l'un sur un travail de M. Marchal (de Calvi), relatif à la *tuberculisation des ganglions bronchiques*, et dont nous ne dirons rien, nos lecteurs connaissant déjà le travail de M. Marchal ; le second sur un mémoire de M. Arnal, intitulé *De l'Action du seigle ergoté, et de l'emploi de son extrait dans le cas d'hémorrhagies internes*. Dans ce mémoire, M. Arnal a établi que le seigle ergoté renferme un principe toxique capable de tuer les animaux de force moyenne, mais beaucoup moins énergique qu'on le croit généralement. Ce principe n'est soluble ni dans l'huile, ni dans l'éther, ni dans l'eau ; il n'existe pas non plus dans l'extrait, ou bien il y existe dans de si petites proportions qu'il ne saurait nuire, à moins d'être employé longtemps et à des doses très-élevées. Le seigle ergoté en poudre est plus actif que les composés pris ensemble et séparément. C'est donc lui qu'on doit employer de préférence, quand on veut obtenir le *summum* de son action. La première action du seigle ergoté porte sur le canal intestinal, en déterminant sur la membrane

muqueuse une inflammation *sui generis*, et des lésions anatomiques qui rappellent assez exactement celles qu'on observe dans la fièvre typhoïde. La plupart des symptômes que l'on remarque vers la fin de l'empoisonnement ergoté se rapprochent également beaucoup de ceux dont s'accompagne cette fièvre. Le seigle ergoté altère notablement la composition du sang; il le rend plus diffluent, et lui enlève une partie de fibrine. Il finit aussi, à la longue, quand on l'administre à doses fractionnées, par produire le ramollissement des gencives et des altérations pathologiques analogues à celles qui constituent le scorbut. Son influence délétère altère toutes les fonctions en général et spécialement la nutrition; témoin l'anéantissement extrême qu'il détermine en peu de temps, chez tous les animaux qui sont soumis à son usage. Son action élective sur l'utérus de la femme et des animaux paraît assez probable. M. Arnal reconnaît à l'extrait aqueux de seigle ergoté la propriété de modifier beaucoup moins le sang que le seigle ergoté en nature. Il agit efficacement sur le cœur, dont il ralentit les battements; aussi constitue-t-il, sous ce rapport, au dire de M. Arnal, un des meilleurs hémostatiques que possède la science, mais seulement dans le cas d'hémorrhagies internes actives; dans les hémorrhagies passives, il est plus nuisible qu'utile. M. Arnal reconnaît encore à l'extrait aqueux de seigle ergoté des propriétés diurétiques: aussi le regarde-t-il sous ce dernier rapport, et à cause de ses propriétés légèrement purgatives et de son action sur le cœur, comme un antiphlogistique, susceptible d'être employé avec avantage dans la pneumonie, surtout quand elle a résisté aux moyens ordinaires, et qu'il n'est plus possible d'avoir recours aux évacuations sanguines, dans les bronchites avec excès de sécrétion muqueuse, etc.

— M. Huguier a lu, à l'appui de sa candidature à la place vacante dans la section de médecine opératoire, deux mémoires: le premier, sur l'*esthiomène* ou *dartre rongeante de la région ano-vulvaire*; le second, sur les *luxations du pied*.

Relativement à l'*esthiomène*, l'auteur avait d'abord à établir la fréquence de cette affection cutanée, qui, bien étudiée à la face, où elle a reçu le nom de *lupus*, a passé jusqu'à présent à peu près inaperçue, ou plutôt a été confondue avec d'autres maladies de la peau, lorsqu'elle a pour siége les parties génitales de la femme. Son mémoire est divisé en deux parties. Dans la première, il établit un parallèle entre la région faciale et la région ano-vulvaire au double point de vue de l'anatomie et de la physiologie, duquel

il résulte que ces deux extrémités du tronc, en apparence si disparates, offrent pourtant beaucoup d'analogie par la finesse de la peau, l'abondance de la vascularisation, la richesse de l'appareil folliculaire, sébacé et pilifère, etc.; le grand développement du système nerveux; les rapports sympathiques qui existent entre la face et la vulve, soit au point de vue des appétits vénériens, soit pendant la grossesse, etc. Dans la seconde partie, qui est en quelque sorte le corollaire de la première et son complément indispensable, M. Huguier assure que l'analogie qu'il a cherché à établir sous le rapport de la structure et des fonctions se continue lorsqu'il s'agit des maladies. Cette conséquence est développée par l'auteur d'après des recherches particulières faites sur un bon nombre de femmes, atteintes de dartre rongeante à la région vulvo-périnéale. Passant ensuite à la description de la maladie, M. Huguier admet que l'esthiomène se développe à la région ano-vulvaire à peu près sous l'influence des mêmes causes qui lui donnent naissance à la face, et parmi ces causes, la scrofule, et sans doute aussi la syphilis constitutionnelle dégénérée et associée peut-être à l'état scrofuleux, paraissent la produire dans la pluralité des cas. L'âge n'a pas beaucoup d'influence sur son développement. Cette affection a été vue par l'auteur sur des personnes âgées de 20 à 50 ans; une seule fois il l'a rencontrée sur une jeune fille de 12 ans. Relativement aux différentes formes de dartre rougeante qui existent à la région du périnée et de la vulve, l'auteur admet d'abord les trois espèces décrites par Biett sous les noms de 1° lupus qui détruit en surface, 2° lupus qui détruit en profondeur, 3° lupus avec hypertrophie. Puis il divise ces espèces en plusieurs variétés secondaires. Mais la partie de ce mémoire qui offre le plus d'importance au point de vue pratique est celle qui traite du diagnostic différentiel de l'esthiomène avec les différentes affections de la vulve ou du périnée, qui pourraient être confondues avec elle. Quatre maladies principales sont susceptibles d'offrir quelque analogie avec le lupus de la région ano-vulvaire; ce sont: 1° l'affection vénérienne, spécialement lorsqu'elle revêt la forme de tubercules, de végétations, de condylômes et d'ulcérations; 2° le cancer, 3° l'éléphantiasis des Arabes, 4° l'hypertrophie simple des tissus. M. Huguier est entré dans tous les développements propres à démontrer qu'il existe des caractères différentiels appartenant à chacune de ces affections, et qui ne permettent pas, dans l'immense majorité, de les confondre, comme on l'avait fait jusqu'à présent,

avec l'esthiomène ou dartre rongeante. En développant dans son mémoire la question du diagnostic, il a fait comprendre combien, au point de vne thérapeutique d'abord, et moral ensuite, une erreur pouvait être préjudiciable aux malades toutes les fois qu'il s'agit des organes génitaux.

Dans son second mémoire, intitulé *Mémoire sur les luxations du pied, considérées en général, et sur une nouvelle espèce de luxation externe du pied par rotation en dehors*, M. Huguier a présenté d'abord quelques considérations sur la disposition anatomique et physiologique de l'articulation du pied. Il a examiné les divers genres de luxation généralement admises, et démontré que certaines luxations, dont il reconnaît d'ailleurs la possibilité, n'ont pas été observées, et que leur mécanisme n'a pas été suffisamment compris. Enfin, dans la dexième partie de son travail, M. Huguier a fait l'histoire d'une espèce nouvelle de *luxation externe du pied en dehors*, luxation qui jusqu'à présent avait échappé, ou peut-être ne s'était pas offerte à l'observation du chirurgien. Un fait particulier et des expériences nombreuses entreprises sur le cadavre ont permis à M. Huguier de bien constater l'existence de l'espèce nouvelle de luxation qu'il décrit, de faire connaître ses véritables causes, son mécanisme et les manœuvres de réduction qui lui conviennent. M. Huguier a terminé sa lecture par les conclusions suivantes: 1° l'articulation du pied doit être envisagée d'une manière différente de celle des auteurs, qui n'ont compris que très-incomplétement sa disposition; 2° malgré les moyens d'union les plus ingénieux et les plus solides dont elle est pourvue, cette articulation est sujette à de fréquents déplacements dont les causes prédisposantes étaient inconnues ou à peine signalées; 3° le cadre des luxations du pied n'est pas suffisant, puisqu'il existe une espèce nouvelle, espèce qui a une cause, un mécanisme, des signes, des caractères anatomico-pathologiques particuliers, et qui exige pour sa réduction une manœuvre spéciale; 4° enfin, la classification et la nomenclature des luxations du pied sont vicieuses, incomplètes, et peuvent être heureusement modifiées.

— M. Chassaignac, un des candidats à la place vacante, a lu un travail *sur l'emploi de la glace comme moyen d'arrêter les hémorrhagies des cavités muqueuses*. En voici les principaux résultats: il est des individus qui périssent par suite d'hémorrhagies des muqueuses, dont la cause et le mécanisme échappent. Il est facile, à l'aide de pinces à crochets, de porter des morceaux de glace

dans le fond des cavités muqueuses, de les présenter avec précision sur la surface saignante, et de les faire agir comme moyen compressif et refrigérant à la fois. Ces morceaux de glace peuvent souvent, avec avantage, être substitués au cautère actuel. Jamais on n'a vu, à la suite de leur application, survenir la gangrène; jamais non plus leurs pointes, qui s'émoussent en fondant, ne blessent les parties sur lesquelles on les applique. Ils laissent un résidu inoffensif, ce qui permet de négliger toute précaution; ce qui n'arrive pas après l'emploi des caustiques.

— Dans un mémoire intitulé *Nouvelles considérations sur la vaccine, la variole et la varioloïde*, le D[r] Boulongne a donné d'abord la description d'une épidémie de variole qui a régné à Noyon (Oise) en 1847, et qui lui a fourni l'occasion de faire quelques remarques utiles. Ainsi, il a recherché si le nombre des boutons de vaccine joue un rôle quelconque dans l'aptitude à contracter la variole, après avoir été vacciné. Sur 12 sujets atteints d'une épidémie analogue, en 1841, 8 avaient une ou deux cicatrices à un bras seulement, et les 4 autres une ou deux cicatrices à chaque bras. Sur 8 sujets atteints de l'épidémie de 1847, 2 avaient une cicatrice à chaque bras; 1, une cicatrice à un bras, et deux à l'autre; 2, deux cicatrices à un bras et aucune à l'autre. Mais la presque totalité de ces marques de vaccine était peu apparente. Aussi l'auteur pense-t-il que le grand nombre des boutons de vaccine n'est pas sans quelque importance, pour diminuer la réceptivité varioleuse. M. Boulongne s'est également assuré, dans ses revaccinations, que les sujets qui avaient le moins de cicatrices vaccinales étaient ceux chez lesquels la revaccination réussissait le mieux.

— M. Vanier (du Havre) a mis sous les yeux de l'Académie une pièce d'anatomie pathologique très-intéressante. C'est un cas de *développement anormal du fœtus*, présentant : 1° une rupture du cordon ombilical, et la cicatrisation des deux bouts dans l'utérus; 2° le développement extra-abdominal du foie et des intestins; 3° l'absence du membre inférieur gauche, sans trace de rudiments de ce membre.

II. *Académie des sciences.*

Le chloroforme ; son influence sur le sang artériel et sur le sang veineux. — Composition du sang dans le scorbut. — Régénération des tissus. — Voix inspiratoire. — Nouveau procédé de pulvérisation des pierres vésicales. — Traitement de la folie par les bains prolongés. — Emploi du chlore gazeux dans le traitement de la phthisie pulmonaire. — Emploi de l'*Adansonia digitalia* dans le traitement des fièvres intermittentes.

L'Académie des sciences a reçu, le mois dernier, plusieurs communications relatives au chloroforme. — La première, de MM. Aug. Duméril et Demarquay, intitulée *Recherches expérimentales sur les modifications imprimées à la température animale par l'éther et par le chloroforme*, *et sur l'action physiologique de ces deux agents*. Nous l'avons insérée textuellement parmi nos mémoires originaux. — La seconde, de M. Gruby, destinée à compléter les résultats que nous avons déjà fait connaître à nos lecteurs, au sujet des *modifications du sang sous l'influence du chloroforme*. Suivant lui, les vapeurs de chloroforme, loin de changer le sang veineux, augmentent, au contraire, l'intensité de la couleur rouge du sang artériel, et changent même le sang rouge noir des veines en sang rouge clair. Ce résultat ayant été contesté, l'auteur fait remarquer que l'appareil dont il se sert est construit de manière à laisser passer en abondance et avec facilité l'air atmosphérique et les vapeurs de chloroforme. La différence des résultats que d'autres observateurs ont obtenus peut tenir, suivant M. Gruby, à ce que leur appareil ne fournissait pas assez d'air atmosphérique. — La troisième, de M. Bouisson, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, sur l'*emploi chirurgical du chloroforme et de l'éther sulfurique*, et sur leurs indications respectives. M. Bouisson croit qu'il est utile, après avoir constaté l'efficacité de ces deux agents anesthésiques, de s'appliquer à déterminer la convenance particulière de leur emploi dans des cas donnés. C'est ce qu'il s'est proposé de faire ou du moins d'indiquer dans son travail. Suivant lui, le chloroforme n'est pas destiné à détrôner l'éther sulfurique. ces deux substances, ayant des avantages et des inconvénients spéciaux, doivent être appliquées dans des cas déterminés. Le chloroforme, à raison de la rapidité de son action, de la durée variable de l'anesthésie qu'il produit, et des dangers de son inhalation prolongée, doit être réservé pour les opérations de courte durée. L'éther, à

raison de la moindre perturbation qu'il apporte dans l'organisme, de la sécurité qu'il inspire aux chirurgiens, et surtout à raison de la possibilité de prolonger son influence sans danger, doit être exclusivement préféré pour les opérations longues et graves. Il y avait dans ces propositions des assertions assez extraordinaires, et qui ne pouvaient guère rester sans réponse : M. Velpeau a demandé la parole au sujet de cette communication, pour faire observer qu'il y aurait de graves inconvénients à laisser s'accréditer l'opinion émise dans la note de M. Bouisson. Pour lui, il n'y a pas de comparaison possible entre l'éther et le chloroforme. Ce dernier agent doit être substitué dans tous les cas à l'éther. Il a surtout sur l'éther l'avantage d'éteindre la sensibilité en quelques secondes, et aussi complétement que le fait ce dernier. De plus, l'insensibilité produite par le chloroforme est aussi permanente que celle qui est produite par l'éther, et l'on peut, en procédant avec précaution, prolonger l'inhalation autant que cela peut être nécessité par l'opération. Enfin, un des avantages les plus importants du chloroforme est de ne pas provoquer d'agitation, comme le fait l'éther. Les réflexions de M. Velpeau s'appliquent également à la communication de M. Plouviez, de Lille, sur l'emploi de l'éthérisation en médecine, et en particulier sur son utilité dans l'épilepsie. Comme M. Bouisson, M. Plouviez préfère l'éther sulfurique dans certaines circonstances; au début du traitement des maladies, pour les personnes d'un tempérament sanguin, prédisposées aux coups de sang. M. Plouviez ajoute que l'éthérisation peut être utile dans l'épilepsie; qu'on peut lui associer avec avantage le traitement qu'il a proposé dans son premier travail, surtout lorsque les attaques sont très-rapprochées. Du reste, soit qu'on se serve de l'éther ou du chloroforme, la même prudence est nécessaire, et l'on ne doit procéder que graduellement.

— MM. Chatin et Bouvier ont adressé une note (7 février) *sur la composition du sang dans un cas de scorbut*, et sur un nouveau moyen de doser la fibrine du sang. Le sang du scorbutique qu'ils ont examiné était remarquable : 1° par une augmentation de la fibrine, fait déjà signalé par M. Andral et MM. Becquerel et Rodier; 2° par une diminution dans la plasticité de la fibrine; 3° par une diminution des globules, circonstance déjà plusieurs fois signalée; 4° par une altération de l'albumine, qui ne se coagulait que vers 74° centigrades; 5° par une légère augmentation de l'alcalinité. Les difficultés qu'on éprouve presque toujours à isoler entièrement la fibrine du sang humain ont conduit MM. Chatin

et Bouvier à rechercher un moyen d'effectuer cette séparation ; ils croient s'être rapprochés du but par l'addition au sang de l'homme d'un sang d'animal à fibrine très-plastique, tel que celui du bœuf ou du porc. Quand on fait un tel mélange, la fibrine animale se ramasse très-vite, entraînant avec elle, suivant les auteurs, toute la fibrine humaine.

La proposition de MM. Chatin et Bouvier, quelque ingénieuse qu'elle soit, nous paraît, dans la pratique, offrir plusieurs difficultés sérieuses : 1° il serait absolument nécessaire d'avoir à sa disposition, et pour ainsi dire sous sa main, un porc ou un bœuf vivant et bien portant, que l'on pût saigner en même temps que le malade ; 2° on serait obligé d'analyser le sang de l'animal, d'en déterminer exactement la quantité de fibrine pour la défalquer de la quantité totale de la fibrine du sang mélangé ; 3° les chances d'erreur, résultant du mode actuellement mis en pratique du dosage de la fibrine, ne seraient-elles pas doublées? Est-on sûr que le sérum sanguin de l'animal n'exerce aucune influence sur la coagulabilité de la fibrine du sang humain, et réciproquement le sérum humain sur la coagulabilité de la fibrine de l'animal? Ces questions méritent sans doute de fixer l'attention des chimistes, et les noms des auteurs nous sont un sûr garant qu'ils sauront les résoudre. Pour le moment, nous pouvons signaler l'avantage de la nouvelle méthode dans les cas où il est question de diffluence du caillot, de diminution de la fibrine. En effet, dans toutes ces maladies, une portion notable de la fibrine a pu échapper à l'analyse, parce qu'on ne possédait point des moyens de ramasser la fibrine molle, à peine coagulée. La méthode proposée par MM. Chatin et Bouvier pourra obvier à ces inconvénients.

— M. Jobert (de Lamballe) a lu (14 février) un mémoire sur la *régénération des tissus* dans l'homme et les animaux. Ce n'est que la partie historique d'un travail dans lequel l'auteur se propose d'exposer une série de recherches concernant ce sujet. Nous y reviendrons lorsque M. Jobert aura présenté ses expériences.

— M. Gros présente un mémoire (21 février) sur le *ganglion de Meckel* et *le reste du grand sympathique*. Les ganglions spinaux ne sont, suivant l'auteur, que des intumescences des nerfs cérébraux, aucun nerf gris n'en sort pour se rendre aux organes; les autres ganglions sympathiques constituent autant de petits systèmes à part, communiquant toujours entre eux, d'où émanent des nerfs gris nombreux, s'associant à ceux de la vie animale. Le ganglion de Meckel rentre dans ce dernier genre ; l'auteur y distingue une

portion supérieure libre, qui donne une multitude de branches et de rameaux ; la portion inférieure ou adhérente fournit des filets qui s'unissent promptement aux nerfs nasaux et palatins. En dehors, le ganglion jette des filaments sur l'artère maxillaire interne; en arrière, il reçoit quelques filets de la cinquième paire, le nerf vidien, et du côté de la gouttière caverneuse, une foule de ramifications capillaires qui établissent une large communication avec le grand sympathique de cette région.

— M. Segond a adressé un nouveau mémoire *sur la voix*, ayant spécialement pour objet l'étude de la *voix inspiratoire chez l'homme et chez les animaux*.

Ce mémoire se résume dans les propositions suivantes : 1° la production de la voix n'est pas essentiellement liée à l'expiration; l'homme peut parler et chanter pendant qu'il inspire. 2° Chez les personnes dont le larynx est exercé, la voix inspiratoire correspond ordinairement à la voix expiratoire, c'est-à-dire qu'elle se compose de deux registres. Cependant, dans beaucoup de cas, le registre de poitrine est plus étendu dans le bas, et celui du fausset, dans la même voix, permet d'atteindre des notes plus aiguës qu'avec le fausset de la voix expiratoire. 3° La prononciation effectuée pendant qu'on inspire se distingue par une certaine mollesse dans les mouvements d'articulation ; beaucoup de lettres sont altérées, et le *r*, en particulier, est impossible à produire. 4° Le ventriloquie n'est que la voix inspiratoire parlée ; l'étude de cette voix et des expériences directes sur les ventriloques démontrent cette opinion. 5° Parmi les animaux auxiliaires de l'homme, plusieurs emploient la voix inspiratoire. 6° Dans les oiseaux, la production de la voix pendant l'expiration et l'inspiration explique la variété et la continuité des sons qu'on remarque particulièrement chez les oiseaux chanteurs. 7° Enfin, la voix de quelques batraciens est exclusivement inspiratoire; de telle sorte que cette voix, qui, pour beaucoup de physiologistes, paraît contraire aux lois ordinaires de la nature, est précisément le phénomène le plus simple que l'on rencontre dans la physiologie comparée de la voix.

— M. Heurteloup a lu un mémoire sur un *nouveau procédé opératoire pour réduire immédiatement en poudre les pierres de la vessie*. sans faire des recherches et des mouvements. Voici, suivant M. Heurteloup, quelles sont les conséquences de la pulvérisation immédiate des pierres vésicales : d'abord, dans les cas ordinaires, il n'y a plus ce qu'on est convenu d'appeler, dans la lithotritie ordinaire, du nom de *séance*. Dans ces cas ordinaires, on ne pourra

même pas donner le nom de *séance* au temps qui sera employé à faire l'opération de la pulvérisation immédiate. Dans les cas extraordinaires, c'est-à-dire de pierres volumineuses, de vessie malade, la lithotritie verra ses chances de succès augmentées de tous les avantages que présente le procédé nouveau. Tous les inconvénients qui résultent des fragments (qui, dans la lithotritie ordinaire, sont nombreux et si grands) sont évités, puisque la pulvérisation est complète. Les inflammations de la vessie et les catarrhes de cet organe, qui sont communs dans la lithotritie ordinaire, devront être, si toutefois ils se montrent, infiniment moins fréquents. La transmission de l'irritation aux reins, qui, dans la lithotritie ordinaire, est si fatale aux malades chez lesquels ces organes sont en mauvais état, ne sera plus à craindre. Les sensations pénibles qui, dans la lithotritie ordinaire, résultent des mouvements des instruments pour prendre et briser les pierres ne seront plus senties. La vessie, n'étant plus irritée par les fréquentes manœuvres, par les séances répétées et par le séjour des fragments, ne deviendra plus un générateur de pierres (phosphates), et la lithotritie ne deviendra plus la cause de la maladie même à laquelle elle est opposée. Le brisement et l'extraction des fragments engagés dans l'urèthre, qui sont des opérations secondaires, si souvent nécessaires et si pénibles, n'auront plus lieu. Les fièvres et les congestions des organes centraux, qui accompagnent quelquefois la lithotritie ordinaire, quand elle est trop fatigante, se montreront plus rarement. La réduction en poudre des pierres vésicales pouvant s'opérer dans un temps fort court, la lithotritie trouvera dans l'éthérisation, et surtout dans l'emploi du chloroforme, un auxiliaire tel, que très-peu de cas seront au-dessus de cette opération.

— M. Brierre de Boismont a lu quelques observations nouvelles sur l'*emploi des bains prolongés et des irrigations continues, dans le traitement des formes aiguës de la folie, et en particulier de la manie*. Les faits contenus dans ce travail confirment les conclusions émises dans le travail publié précédemment par l'auteur, sur le même sujet. Il formule aujourd'hui, d'une manière définitive, les résultats qu'il a obtenus de ce traitement, comme suit:

1° Les formes aiguës de la folie, et de la manie en particulier, peuvent être guéries dans un espace de temps compris entre une et deux semaines. 2° Le traitement à employer consiste dans les bains prolongés et les irrigations continuës. 3° Le ralentissement de la circulation et de la respiration, l'introduction d'une grande

quantité d'eau dans l'économie, la réfrigération générale et graduée, démontrent que ces bains ont une action essentiellement calmante et sédative. 4° La durée des bains doit être, en général, de dix à douze heures; elle peut être prolongée jusqu'à quinze ou dix-huit heures. 5° Les irrigations qu'on associe aux bains doivent être continuées pendant toute leur durée; on peut les suspendre quand le malade est tranquille. 6° Lorsque les malade sont pris 8 ou 10 bains sans amélioration marquée, ou qu'ils maigrissent à vue d'œil, et que leurs traits s'altèrent, il faut les cesser; on peut les reprendre plus tard. 7° Les bains doivent être donnés à la température de 28 à 30° centigrades, et les irrigations à celle de 15°, 8° De toutes les formes de la folie, celle qui cède le mieux à l'action des bains prolongés et des irrigations continues est la manie aiguë; viennent ensuite le délire aigu simple, le délire des ivrognes, la manie puerpérale, et les monomanies avec symptômes aigus. 9° La période de convalescence doit être surveillée avec soin, parce que les rechutes ne sont pas rares, lorsque les individus sont trop brusquement exposés à l'influence des causes qui ont occasionné la maladie. 10° Lorsque la manie aiguë se rapproche du délire aigu, à forme ataxique, avec refus de boisson, le traitement est sans efficacité. 11° La manie ancienne ou aiguë prolongée, la manie chronique avec agitation, ont été améliorées, mais non pas guéries, par ce traitement. 12° D'après les cas contenus dans ce dernier mémoire, on peut affirmer que les guérisons des formes aiguës de la folie, et en particulier de la manie, sont plus nombreuses et plus promptes par les bains prolongés et les irrigations que celles obtenues par les autres méthodes. Tandis que, par celles-ci, la durée moyenne du traitement est d'environ six semaines, elle n'est que de huit jours par celle des bains prolongés et des irrigations. 13° Les bains prolongés et les irrigations continues lui paraissent devoir être très-utiles dans les affections hystériques et dans plusieurs autres maladies nerveuses avec excitation. 14° Les bains prolongés sont sans inconvénient; la fatigue qu'ils peuvent déterminer se dissipe avec rapidité. Ils ne privent l'organisme d'aucun principe important, et ils ne laissent point après eux ces débilitations profondes, si souvent observées après les saignées abondantes, et dont la démence a été plus d'une fois la terminaison fatale. 15° L'emploi des bains prolongés n'est pas nouveau dans la science; mais jusqu'à présent cette méthode, d'une application facile, et qui peut être essayée partout, n'avait pas été formulée dans les cas de

l'espèce ; leur union avec les irrigations continues constitue d'ailleurs un progrès nouveau.

— M. A. Bobière a adressé une note *sur le traitement de la phthisie pulmonaire, au moyen du chlore gazeux et humide.* En voici les conclusions : 1° L'action toute spéciale du chlore et des hypochlorites, dans le traitement des ulcérations organiques, doit être attribuée à l'oxygène, mis en liberté par la décomposition de l'eau, sous l'influence du chlore. 2° L'inspiration du chlore humide et étendu, proposée comme agent thérapeutique dans le traitement de la phthisie, produit dans l'organisme une excitation générale, et souvent une amélioration, due aux propriétés de l'oxygène, et non à une action propre du chlore. 3° L'action du chlore et des hypochlorites est la même dans le blanchiment des matières textiles et la germination des graines. 4° On ne peut regarder jusqu'à présent comme corollaire de ces propositions, que l'inspiration de l'oxygène gazeux doive être substituée à l'emploi du chlore humide ; car on ne réunirait pas ainsi, d'une part, les conditions d'un traitement par l'oxygène naissant, et on ne saurait, d'autre part, graduer facilement dans la pratique les doses de ce dernier gaz. 5° Il serait donc à désirer que l'on expérimentât avec soin les substances susceptibles de fournir de l'oxygène, dans les conditions que l'auteur signale dans ce mémoire, leur emploi pouvant rendre un véritable service à la médecine et à l'humanité.

— M. Duchassaing a adressé à l'Académie les résultats de ses recherches sur l'*Adansonia digitata*, considérée comme succédanée du quinquina dans le traitement des fièvres intermittentes paludéennes. Suivant lui, ce médicament, peu coûteux, d'une saveur agréable, sans action sur le système nerveux, propice aux fonctions digestives en raison de son principe mucilagineux, possède des propriétés au moins égales à celles du quinquina. Il a réussi dans plusieurs cas où le sulfate de quinine était demeuré sans effet. Une once de cette écorce, ayant bouilli jusqu'à réduction d'un tiers dans un litre d'eau, suffit le plus souvent à la guérison de ces fièvres meurtrières.

— M. Louis Fleury a communiqué un mémoire intitulé : *Études hydriatiques, ayant pour objet l'étude des douches froides, appliquées au traitement de la fièvre intermittente.* — Nous l'insérons dans ce numéro.

VARIÉTÉS.

Les institutions médicales. — Administration des hôpitaux de Paris.

L'immense événement qui, au nom de la réforme, a emporté le gouvernement de 1830, et inauguré les institutions républicaines, ne peut manquer d'avoir un grand retentissement dans le corps médical. Agités depuis plusieurs années par l'attente d'une loi qui fixe leur position sociale, les médecins verront sans doute et avec raison dans la nouvelle révolution l'aurore d'une réorganisation qui satisfasse aux besoins et aux lumières de l'époque. Est-ce à dire que nous ayons à appeler une rénovation totale, et qu'un soleil tout nouveau doive luire sur notre nouveau monde? Est-ce à dire que les réformes si généralement réclamées relèveront tout d'un coup la dignité abaissée de la profession, et assureront le bien-être de tous ses membres? Nous en doutons toujours, et nous n'imaginons pas que le corps médical, oubliant qu'aux intérêts généraux est subordonné son intérêt particulier, veuille exiger de la société ces garanties égalitaires que les corps d'ouvriers vont proclamer sur les places publiques avec le drapeau de l'organisation du travail. Non, le bon sens, les lumières du corps médical, le garderont de ces illusions et de cet excès. Ce qu'il a droit, en fait de garanties, de demander à la société en retour de celles qu'elle exige de lui, en retour des sacrifices, du dévouement qui lui sont imposés, c'est que la profession de médecin tienne dans l'État le rang qui lui appartient; c'est qu'une justice rigoureuse préside à toutes les institutions médicales; que tous les droits personnels soient reconnus et sauvegardés. Mais n'oublions pas que ces institutions, tant celles qui concernent l'exercice de l'art que celles qui règlent l'enseignement et le progrès de la science, doivent avoir pour principe l'intérêt de la société. Si les médecins ont un but et des intérêts communs, ils ne constituent pas dans l'État une corporation ayant à ce titre des droits spéciaux. Certaines discussions récentes nous ont quelquefois reportés à ces idées et à ces prétentions d'une autre époque. Du reste, nous sommes encore loin du moment où nos institutions fixeront l'attention des législateurs du nouveau gouvernement; mais il est bon, en attendant, que l'opinion publique s'occupe de ces questions pour les éclairer. Consultons l'expérience! elle est riche en enseignements pour nous comme pour les autres, dans ce dernier siècle de rénovation so-

ciale, depuis l'immortel décret de la Convention de l'an III, qui a fondé les écoles actuelles de médecine, jusqu'à la réorganisation opérée par la Restauration, et adoptée en grande partie par le dernier gouvernement. Jusqu'à présent, nous n'avons à signaler que quelques faits qui touchent aux personnes plutôt qu'aux institutions.

Un des premiers actes du gouvernement provisoire a été la révocation du doyen de la Faculté de médecine de Paris, de M. le professeur Orfila, qui depuis dix-sept ans exerçait ces fonctions, et la réintégration de M. Bérard, destitué, sous le dernier gouvernement, de la place de doyen de la Faculté de médecine de Montpellier. Sans entrer dans les motifs politiques de ces deux mesures, nous croyons qu'elles ont été peut-être un peu précipitées, surtout celle qui concerne M. Orfila. La manifestation honorable des étudiants de la Faculté de Paris en faveur de leur ancien doyen a dû prouver qu'il n'y avait rien d'urgent à statuer sur le chef de cette Faculté, et nous ne ferions que signaler ce dernier hommage rendu à un homme que ne devait pas recommander aux élèves son opinion politique bien connue, si ce fait n'avait pas donné lieu à deux opinions singulières sur le mode de nomination du doyen de la Faculté de Paris. Entraînés par leur zèle et leur reconnaissance, les étudiants de Paris, en protestant contre la mesure qui leur enlevait leur chef, ont demandé que dorénavant le doyen fût élu par eux. La proposition n'est pas sérieuse et ne survivra pas aux circonstances qui l'ont fait naître et accueillir avec faveur par le gouvernement provisoire.

La seconde proposition, émise au milieu de ces circonstances toutes personnelles, ne nous paraît ni plus juste ni plus admissible : c'est celle d'honorables médecins qui, se fondant sur d'anciens usages, voudraient que le doyen de la Faculté fût nommé à l'élection par tous les docteurs de la ville ou de la circonscription départementale de la Seine. C'est évidemment méconnaître et notre temps et l'esprit des institutions modernes. L'ancienne Faculté de Paris, dont on veut rappeler les coutumes, ne ressemblait en rien à la Faculté de nos jours. Composée de tous les docteurs reçus par elle et qui seuls avaient le droit d'exercer dans la capitale, elle formait une famille ou plutôt une corporation puissante, dotée de droits, de privilèges qu'elle avait à défendre. Ses membres, du reste peu nombreux, étaient appelés à tour de rôle à professer dans l'École, et le doyen de la Faculté, élu tous les deux ans, étranger pendant ce temps à l'enseignement, avait pour unique fonction

d'administrer les biens de la corporation, de surveiller l'exécution de ses statuts, de présider à tous ses actes, de défendre ses droits et prérogatives. La Faculté actuelle de Paris, comme celles de Montpellier et de Strasbourg, sans droits spéciaux, sans prérogatives qui unissent ses membres et les docteurs reçus par elles dans un intérêt commun, et qui les distinguent d'autres ordres de médecins, n'est plus qu'un corps constitué par l'État dans le but d'assurer à la société l'instruction et la capacité de ceux qui se vouent à la profession médicale. Nous n'avons pas à examiner ici si la constitution des Facultés actuelles de médecine répond le mieux, comme nous le pensons, au but qui leur est imposé; mais, nous le demandons, quel rapport peut-il exister entre le doyen ou le directeur de la Faculté de médecine de Paris, dont les élèves sont disséminés sur tout le territoire de l'empire, et les médecins praticiens de cette ville, qui peuvent avoir pris leur degré aussi bien à Strasbourg et à Montpellier que dans la Faculté près de laquelle ils séjournent? Ce mode d'élection du doyen n'a donc rien qui le motive: il est sans cause, sans objet, sans but, et n'est suggéré que par un libéralisme malentendu. Dans l'état actuel des choses, la nomination la plus naturelle du doyen est l'élection par les membres du corps dont il doit diriger les fonctions. Sous la République et l'Empire, ainsi que dans les dernières époques de la Restauration et sous le gouvernement de 1830, le directeur ou doyen des Écoles de médecine était nommé par l'autorité supérieure. Peut-être le meilleur moyen de concilier les convenances de corps avec l'influence légitime du gouvernement, ou, pour mieux dire, tous les intérêts du service, serait-il la nomination par le conseil ou le ministre de l'instruction publique sur la présentation de deux membres élus de la Faculté, comme il était prescrit par l'ordonnance du 17 février 1815.

M. le professeur Bouillaud a été, par décision du ministre de l'instruction publique, nommé doyen de la Faculté de médecine de Paris, en remplacement de M. Orfila. Quelques jours après, le nouveau doyen, dans une allocution chaleureuse, a présenté l'adhésion de la Faculté de médecine de Paris au gouvernement provisoire de la République.

— Un fait d'une autre nature et d'une bien autre portée pour le corps médical tout entier, c'est la réforme de l'administration des hôpitaux de Paris. Le gouvernement provisoire était à peine établi depuis quelques jours, que déjà une commission composée de trois médecins, MM. les Drs Thierry, Voillemier et Dumont,

était chargée de la réorganisation de cette administration. Cette mesure était urgente. Il était difficile qu'un pouvoir établi par le peuple ne songeât pas tout d'abord aux établissements destinés aux classes pauvres. Nous nous associons donc de nos vœux à cette mesure; mais aura-t-elle d'heureux résultats? produira-t-elle tout le bien qu'on a droit d'en attendre? Nous connaissons les obstacles sans nombre que rencontrera la commission désignée; nous savons trop de quelle énergie elle devra s'armer, pour vaincre cette résistance passive qu'on rencontre à chaque pas, pour réformer tous les genres d'abus que tant de gens sont intéressés à maintenir.

La commission a compris les difficultés immenses qu'elle avait à surmonter; elle s'est hâtée, en convoquant les médecins des hôpitaux, en réclamant leur avis, de retremper à la source vive de l'opinion publique l'autorité qu'elle avait reçue. Dès lors, les réformes que la commission déléguée apportera dans l'administration des hôpitaux, ce n'est pas seulement elle qui les aura voulues, c'est avec elle tout le corps des médecins des hôpitaux, les juges les plus compétents en cette matière. Déjà la commission déléguée a dissout le conseil général des hôpitaux. Parmi ceux qui connaissent l'administration et le régime des hôpitaux, il n'y avait qu'une voix sur l'incompétence et l'inutilité de ce conseil, constitué comme il était : formé d'hommes haut placés, il couvrait de son pouvoir irresponsable toutes les iniquités, toutes les dilapidations. Sans doute, les hommes qui le composaient étaient des hommes éminents, probes, pleins de bon vouloir, respectés. Aussi ne sont-ce pas les hommes que la commission a frappés, mais l'institution, qui seule était mauvaise. La commission s'arrêtera-t-elle là? Alors elle n'aurait rien fait. Il faut qu'elle remplace ce qu'elle a brisé. A la place de ce qui était vicieux, il faut qu'elle mette quelque chose de meilleur, qu'elle réorganise. Nous espérons que la commission, composée d'hommes bien intentionnés, et qui connaissent les besoins des hôpitaux, feront bien ; mais pour les approuver, nous les attendrons à l'œuvre.

Nous reproduisons le rapport fait au nom des médecins, chirugiens et pharmaciens des hôpitaux de Paris, par la commission élue par eux, et composée de MM. Velpeau, président ; Monod, Nélaton, N. Guillot, Beau, Soubeiran, et Tardieu, rapporteur.

Cet exposé des vœux du corps médical des hôpitaux a été adopté, en assemblée générale, le 8 mars, et remis entre les mains des délégués du gouvernement.

«MM. les délégués, Appelés par la juste confiance du gouvernement provisoire de la République à reconstituer sur des bases plus libérales l'administration des hôpitaux et hospices civils de la ville de Paris, vous avez pensé que le concours et les lumières du corps médical des hôpitaux pouvaient vous être utiles dans l'accomplissement de cette grande et honorable mission. Vous avez ainsi reconnu et consacré hautement l'étroite solidarité qui existe entre l'intérêt des pauvres malades et l'indépendance des médecins, dont le dévouement et la science n'ont d'autre objet que le soulagement de l'humanité. Nous ne devions pas moins attendre de vos sentiments éclairés et des gages que vous avez donnés vous-mêmes à cette sainte cause. Aussi, tout en vous remerciant d'avoir bien voulu faire appel à notre loyal concours, nous n'hésitons pas à ajouter que nous n'eussions éprouvé aucune défiance de voir livrées à votre seule initiative les réformes qu'a depuis si longtemps rendues nécessaires la constitution des hospices de Paris. Nos vœux, vous les connaissez, ils ne séparent pas les intérêts du corps médical de ceux des malades eux-mêmes; nos sentiments, vous les partagez tous, ils n'ont d'autre source que l'amour du bien et le désir de l'exercer librement. Vous auriez donc pu agir sans nous, sans que notre adhésion vous fît défaut.

«Mais, si nous avons bien compris votre pensée, vous vous êtes proposés, en nous réunissant, un but plus élevé; vous nous avez demandé quelque chose de plus qu'un énoncé de propositions, ou un programme de réformes plus ou moins étendues. Ce que vous voulez de nous, c'est cette force morale qui naît de la communauté des principes, et qui aujourd'hui plus que jamais est nécessaire aux hommes chargés, à quelque degré que ce soit, de diriger les affaires publiques. Aussi n'avons-nous pas cherché à vous signaler tous les points de détail qui, dans les anciens règlements, doivent appeler votre attention. Nous nous sommes contentés d'exposer avec franchise et netteté les grands principes qui doivent présider à l'organisation nouvelle des administrations hospitalières, et de choisir parmi les questions les plus importantes celles qui résument le mieux les tendances auxquelles nous devons tous obéir.

«Sûrs de vous avoir compris, nous avons la confiance que les vœux exprimés par les médecins, chirurgiens et pharmaciens des hôpitaux, répondront à votre attente, et contribueront à vous rendre plus facile la tâche à laquelle vous avez consacré votre activité, vos lumières et votre patriotisme.

«1° Si, comme nous le croyons utile, il existe à la tête de l'admi-

nistration des hospices un directeur général assisté d'un conseil consultatif, la moitié des membres électifs du conseil devrait être prise parmi les membres du corps médical des hôpitaux et élue par eux.

Sans rien préjuger relativement à l'organisation qui sera adoptée pour l'administration supérieure des hôpitaux et hospices, et quelle que soit cette organisation, le premier intérêt des médecins, chirurgiens et pharmaciens des hôpitaux, est d'être admis à y participer dans la mesure de leur dignité et de leur compétence. Les besoins du pauvre, les soins à donner aux malades, toutes les conditions physiques de bien-être et de salubrité, ne sauraient avoir de meilleurs juges que les médecins, et, d'une autre part, les hommes chargés du service de santé dans les hôpitaux ne peuvent être dignement appréciés et dirigés que par les confrères qu'ils auront élus. Aussi, l'accomplissement de ce vœu, le premier que nous devions former, pourrait-il nous dispenser de toute autre demande, tant notre confiance serait grande dans les lumières d'un conseil où les médecins tiendraient la place qui, à toutes les époques, aurait dû leur être réservée.

2° Les médecins, chirurgiens et pharmaciens de chaque établissement hospitalier formeraient, par l'élection ou par le sort, un conseil, auquel seraient déférées toutes les questions relatives au service médical et à l'hygiène de l'établissement. Le directeur reprendrait le titre d'agent de surveillance.

3° Le personnel du service de santé des hôpitaux et hospices doit être exclusivement recruté parmi les médecins et chirurgiens du Bureau central, sans acception d'aucune spécialité, même pour les services d'aliénés.

4° Les médecins et chirurgiens du Bureau central, nommés exclusivement au concours, entreront de droit dans les hôpitaux par ordre de nomination.

5° Les chefs du service de santé des hôpitaux ne seront, dans aucun cas, soumis à la réélection pendant la durée de leur service.

6° Les médecins et chirurgiens des hôpitaux auront droit et pourront être mis à la retraite à l'âge de 60 ans accomplis. Le conseil appréciera les cas où la durée de l'exercice pourra être prolongée.

7° L'indemnité allouée aux médecins et chirurgiens des hôpitaux doit être plus convenable et plus en rapport avec l'importance de leurs services; elle doit être répartie d'une manière uniforme entre tous, et être accordée également aux membres du Bureau central :

ceux-ci, lorsqu'ils seront appelés à une suppléance, n'auront droit à aucune allocation prise sur l'indemnité du médecin remplacé, qui pourra conserver l'intégrité de son traitement.

En exprimant ce vœu, les membres du corps médical des hôpitaux se doivent à eux-mêmes de déclarer hautement qu'ils n'entendent, en aucune façon, manifester une exigence intéressée; ils n'hésiteront jamais à faire tous les sacrifices que leur commanderont les circonstances et que leur dévouement leur rendra toujours faciles; mais ils n'ont pu s'empêcher de réclamer ici au nom de la justice, au nom de leur dignité, et personne, à coup sûr, ne se méprendra sur le sens et la portée de leur vœu.

8° Les fonctions de médecins, chirurgiens et pharmaciens des hôpitaux civils et du Bureau central, sont incompatibles avec le service actif de la garde nationale; les membres du service de santé des hôpitaux doivent être admis de droit à faire partie de la réserve.

Ce n'est pas au moment où tous les bons citoyens doivent se dévouer à la chose publique, que les médecins des hôpitaux voudraient s'abstenir d'un sacrifice utile et réclamer pour eux un privilége: mais ils se considèrent, avant tout, comme voués au service des pauvres malades, et ils ne peuvent s'empêcher de faire remarquer combien celui-ci doit nécessairement souffrir des absences, si fréquentes aujourd'hui, qu'exigent les devoirs de la garde nationale. La place bien restreinte qu'ils occupent dans ses rangs ne compense pas le vide immense qu'ils laissent dans les salles de leur hôpital. Ils croient pouvoir être plus utilement employés pour le bien public en se consacrant exclusivement au soulagement des misères du peuple, et ils n'hésitent pas à demander d'être, dès à présent, admis dans la réserve de la garde nationale. La loi de 1831, qui exempte les médecins attachés aux établissements sanitaires, permet d'ailleurs cette interprétation.

9° L'enseignement clinique doit être libre dans tous les services des hôpitaux et hospices. Le droit de pratiquer les autopsies jugées nécessaires doit être acquis aux médecins et chirurgiens.

10° L'admission des malades, reçus d'urgence par les chefs de service, ne sera soumise à aucun contrôle.

11° Les médecins, chirurgiens et pharmaciens des hôpitaux, s'associent de tous leurs vœux à tout ce qui pourra être fait dans le but d'améliorer la position matérielle des élèves internes et externes en médecine et en chirurgie, et des internes en pharmacie.

12° La durée de l'internat, fixée à quatre années, rend à cette

institution tout son éclat, et assure à la fois le bien des pauvres malades et les progrès de la science. Un seul concours pour les prix devrait être placé à la fin de la quatrième année, et serait facultatif.

13° Les chefs du service de santé et les pharmaciens doivent être investis d'une autorité plus directe et plus efficace sur leurs élèves, même bénévoles.

Le règlement du 4 nivôse an X contient à cet égard des dispositions qui pourraient utilement être remises en vigueur.

14° Il y aurait un très-grand avantage à ce que les chefs de service eussent, dans tous les cas, le droit de choisir leurs élèves internes.

Ce serait là le moyen le plus sûr de rétablir le principe de l'autorité que nous réclamons dans l'intérêt du service.

15° Les internes en pharmacie, dont la présence est nécessaire dans tous les hôpitaux et dans chacun des services de médecine ou de chirurgie, resteront en outre à la disposition des pharmaciens en chef pour le service général de chaque pharmacie.

L'expérience tentée récemment dans un hôpital pour la suppression des internes en pharmacie, qui seraient suppléés, pour la tenue des cahiers de prescription, par un élève en médecine, a donné des résultats tels qu'elle ne pourrait être continuée plus longtemps ou renouvelée sans de graves inconvénients.

16° La pharmacie de tous les hôpitaux ou hospices devra être dirigée par un pharmacien, pourvu du diplôme et nommé au concours. Les observations relatives au traitement des médecins doivent être reproduites avec plus de force au sujet des pharmaciens en chef d'hôpital, auxquels toute autre occupation lucrative est interdite.

17° La pharmacie centrale devrait recruter ses élèves, suivant les dispositions du règlement du 4 nivôse an X, parmi les internes sortants qui se seraient fait le plus distinguer par leur zèle.

18° L'organisation actuelle des surveillantes, sous-surveillantes, infirmiers et infirmières, laisse beaucoup à désirer. Nous croyons qu'il est utile, dans l'intérêt même du service, d'apporter quelques améliorations à leur condition morale et à leur position matérielle.

Il est également nécessaire de subordonner à des règles administratives fixes les confréries religieuses hospitalières.

19° Le mode d'admission des pauvres infirmes et incurables

dans les hospices ou maisons de refuge doit être complétement réformé.

Nous ne saurions insister avec trop de force, au nom de l'humanité et de la justice, sur la nécessité d'une réforme prompte et radicale. Jusqu'ici il n'y avait d'admission possible pour les malheureux atteints des infirmités incurables les plus graves, qu'à la condition d'une présentation faite non par des médecins, mais, qui le croirait? par l'un des membres les plus haut placés de l'administration. C'est dire que la faveur prenait le plus souvent la place des droits les plus réels. Un tel abus est désormais impossible; il appartenait aux médecins de le signaler.

20° Les enfants malades ne trouvent à Paris qu'un asile insuffisant.

C'est un des besoins les plus urgents et les plus essentiels de la population de Paris, que d'étendre les secours à un plus grand nombre des enfants du pauvre. Il serait facile de faire pour les petits malades de 2 à 15 ans ce que l'on a fait déjà pour les enfants à la mamelle, c'est-à-dire d'ouvrir des salles spéciales dans les principaux établissements hospitaliers. On éviterait ainsi l'encombrement, qui est une des causes les plus actives d'insalubrité pour l'hôpital des Enfants.

21° Les maisons d'accouchements et les secours à donner aux femmes enceintes et en couches doivent appeler toute la sollicitude de l'administration.

La dissémination des femmes en couches, la salubrité des salles qui leur seront affectées, la pratique et l'étude des accouchements à l'hospice de la Maternité, rendue accessible à un plus grand nombre d'élèves et de jeunes médecins: tels sont les points principaux sur lesquels doivent porter les réformes que nous sollicitons.

22° L'intérêt des malades et des études médicales exige la suppression des services spéciaux dont l'utilité ne ressort pas nécessairement de la nature des maladies qu'on y traite.

23° Un immense service serait rendu aux familles indigentes, si l'on autorisait les médecins et chirurgiens chargés des consultations externes, soit dans les hôpitaux, soit au Bureau central, à délivrer gratuitement aux malades qui le réclameraient des cartes de bains et quelques médicaments simples dont la liste serait arrêtée par une commission médicale.

24° Les asiles destinés aux aliénés du département de la Seine sont tout à fait insuffisants.

«En terminant l'exposé de leurs vœux, les médecins, chirurgiens

et pharmaciens des hôpitaux et hospices civils de la ville de Paris, regardent comme un devoir d'exprimer au gouvernement provisoire de la République leur adhésion formelle et leur vive reconnaissance pour les mesures qui ont déjà été prises par la commission déléguée à la direction des hôpitaux. Ces mesures sont pour eux la meilleure garantie d'un progrès nécessaire et le gage des réformes urgentes que réclament, dans l'administration des hospices, le bien des pauvres et la dignité du corps médical. Ils sont heureux enfin de trouver l'occasion de témoigner hautement de la bonne direction qui a déjà été imprimée à tous les services, dont pas un seul n'a eu à souffrir soit des changements opérés, soit du surcroît d'activité que les circonstances ont exigé dans le service de santé.»

Suivent les signatures (86 médecins, chirurgiens et pharmaciens ont signé).

Annonces bibliographiques.

Observations et remarques nouvelles sur le traitement des valvules du col de la vessie, cause fréquente et peu connue de rétention d'urine; par le docteur L.-Aug. Mercier. Broch. in-8°; prix : 1 fr. 25 c. — Chez Labé, libraire-éditeur, place de l'Ecole-de-Médecine, 4.

Cette brochure, extraite de la seconde édition des *Recherches sur une cause fréquente et peu connue de rétention d'urine*, est le complément indispensable de la première. Il n'en a été tiré qu'un petit nombre d'exemplaires.

Traité de physiologie générale, ou Nouvelles recherches sur la vie ou la mort, considérées dans la nature, dans l'animal et dans l'homme; par Alcide Depierris, docteur en médecine de la Faculté de Paris, auteur de la *Physiologie transcendante*. 1 vol. in-8° de 585 pages; prix : 7 fr. 50 c. A Paris, chez J.-B. Bailliere, libraire de l'Académie nationale de médecine, rue de l'Ecole-de-Médecine, 17; à Londres, Bailliere, bookseller, 219, Regent-Street.

Choix d'observations sur le coryza chronique, la punaisie, quelques maladies des voies urinaires chez l'homme, et sur la lithotritie; par J.-J. Cazenave, médecin à Bordeaux, etc. Paris et Bordeaux, 1848; in-8°, pp. VII-83. Chez J.-B. Bailliere.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Avril 1848.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE L'EMPLOI DE LA DIGITALINE, DE SES EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET DE SES AVANTAGES THÉRAPEUTIQUES;

Par le Dr E. HERVIEUX, *ancien interne lauréat des hôpitaux.*

La digitaline est le principe actif de la digitale pourprée; c'est à la digitaline que la digitale pourprée et toutes les digitales en général doivent les propriétés physiologiques et thérapeutiques qui les recommandent à l'attention des praticiens. Il est donc facile de pressentir l'importance du rôle que la digitaline est appelée à jouer dans l'art de guérir, d'après la célébrité même dont jouissent depuis si longtemps, en tant que médicaments, les végétaux dont on l'extrait. Car si la digitaline isolée représente toutes les vertus, toute la puissance d'action des digitales, si ce principe rend à lui seul tous les services qu'on attend habituellement de la préparation des plantes qui le contiennent, si d'une autre part on démontre que le mode d'administration en est plus facile et plus simple, les effets plus sûrs et plus constants, nul doute que la

digitaline ne prenne bientôt dans la thérapeutique un rang éminent, et que, reconnue supérieure aux digitales, elle ne les supplante dans tous les cas où leur usage était indiqué. Déjà cette supériorité a été en partie démontrée par les patientes recherches des auteurs mêmes de cette découverte importante, MM. Homolle et Quevenne, et, après eux, par les expériments nombreux de MM. Bouchardat et Sandras. Cependant, il faut le dire, ces investigations savantes, bien qu'ayant mis en lumière les effets physiologiques et les avantages pharmaceutiques de la digitaline, laissent encore beaucoup à désirer au point de vue clinique, et c'est probablement à cette cause qu'il faut attribuer l'usage assez restreint qu'on a fait jusqu'à ce jour de ce précieux agent.

C'est pour combler cette lacune que j'ai entrepris ce mémoire, trop heureux si, par mes efforts, je pouvais contribuer à la fortune et à la popularité d'un remède qui a d'ailleurs tant de titres à l'estime et à la faveur du public médical.

Préalablement à toute réflexion, je passerai en revue, aussi succinctement que possible, les diverses observations qui font la base de ce travail, et que j'ai recueillies, l'an dernier, en qualité d'interne, dans le service de M. Rayer.

Observ. I. *Lésion des valvules aortiques avec hypertrophie du cœur et hydropisie consécutives ; abaissement et régularisation du pouls par la digitaline; amendement de l'hydropisie; diurèse et sueurs.* — Breton (Anne), âgée de 48 ans, est entrée le 12 janvier 1847 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Basile, n° 1. D'un caractère violent, emporté, facilement impressionable, la femme Anne éprouva, un an avant son entrée à l'hôpital, un grand chagrin à la suite duquel elle ressentit les premières attaques de sa maladie. Perte d'appétit, fortes palpitations, quelques défaillances, oppression grande, tels furent les premiers symptômes qui attirèrent l'attention de la malade, et qui furent combattus par des saignées, des boissons délayantes et une application de sangsues à la région du cœur. Il y a seulement trois semaines qu'apparut la tuméfaction hydropique des mem-

bres inférieurs; du reste, pas de rhumatismes, soit musculaires, soit articulaires, antécédents.

État actuel. — Habitude extérieure maigre, décharnée; saillies osseuses très-accentuées, et malgré cela, nature en apparence énergique et robuste. OEdème infra et supra-malléolaire de chaque côté; matité considérable au niveau de la région précordiale, s'étendant surtout à droite et en haut; soulèvement perceptible, non-seulement à la main, mais à l'œil nu, des parois thoraciques, pendant la contraction ventriculaire. Battements du cœur sourds et profonds; souffle râpeux localisé à la base au premier temps; second temps voilé en partie par le prolongement du premier temps, et difficile à distinguer; pouls dur, vibratile, à 96, mais peu développé, et régulièrement intermittent de cinq en cinq pulsations; toux légère, sans crachats; pas d'étourdissements ni de maux de tête; appétit médiocre et constipation; malaise général avec tendance aux lipothymies, quand la malade veut se lever. Administration de deux pilules de digitaline, de 1 miligramme chacune.

13 au soir, c'est-à-dire sept heures après l'administration des deux pilules, abaissement du pouls à 72; la malade a ressenti quelques borborygmes, sans coliques, sans envie de vomir; pas d'action diurétique, pas d'accidents nerveux.

14. Pouls à 84. L'intermitence, hier très-marquée de cinq en cinq, n'a plus lieu que d'une façon très-irrégulière, mais à des intervalles en général assez considérables, 8, 12 et même 20 pulsations. Plusieurs envies d'uriner pendant la nuit, sans pourtant que la quantité des urines ait notablement augmenté.

Continuation du même traitement les jours suivants. L'abaissement du pouls se maintient, mais n'est jamais plus prononcé que dans la soirée, c'est-à-dire quelques heures après l'ingestion des pilules. La malade me fait remarquer d'elle-même la fréquence de ses émissions urinaires, qui, de leur nombre normal 2 ou 3, s'élèvent chaque jour à 5 ou 6, c'est-à-dire au double du chiffre précédent, et tire de cette circonstance un augure favorable pour sa guérison.

Cependant, il faut l'avouer, l'état du cœur et l'infiltration du tissu cellulaire des jambes ne se sont pas sensiblement amendés.

Le 24 au matin, la malade nous annonce qu'elle a été prise pendant la nuit de sueurs abondantes. On continue l'usage des pilules, et cette diaphorèse insolite se maintient jusqu'au 28. Au bout de ce temps, l'hydropisie avait presque complétement disparu; l'oppression dont se plaignait antérieurement la malade

était beaucoup moins intense, et le pouls, bien que dépourvu de souplesse et d'ampleur, avait repris sa régularité normale. Il est à remarquer que durant l'existence de ces sueurs critiques, l'abondance et la fréquence des mictions n'avaient pas diminué; loin de là, la malade s'était plainte à nous d'éprouver parfois ce besoin d'une manière si pressante qu'elle avait failli souvent laisser échapper ses urines dans son lit.

Cet état de mieux notable se maintint jusqu'au 6 mars, époque où, débarrassée de son oppression et de l'hydropisie des membres inférieurs, c'est-à-dire des accidents qui l'avaient amenée à l'hôpital, elle se décida à le quitter, quoique non guérie de ses lésions valvulaires et de son hypertrophie cardiaque.

Obs. II. *Endocardite rhumatismale*; *ralentissement du pouls sous l'influence de la digitaline*; *action diurétique très-prononcée*; *amendement des principaux accidents.* — Gauthier (Marie), âgée de 30 ans, est entrée le 2 avril 1847 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Basile, n° 2. Sujette aux palpitations depuis son enfance, la malade a eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, l'une il y a cinq ans, l'autre au mois de septembre dernier. Elle éprouve encore, à l'heure qu'il est, des douleurs dans la plupart des jointures, et même en plusieurs points de la colonne vertébrale.

La main appliquée sur la région précordiale perçoit un frémissement pendant la systole des battements du cœur. Les deux battements sont remplacés chacun par un bruit de souffle, le premier plus prononcé à la base, le second à la pointe et à droite, et séparés l'un de l'autre par un claquement valvulaire. Le pouls est faible, peu résistant, à 84. Défaillances fréquentes, céphalalgies rebelles, sommeil agité, souvent nul; douleurs vives dans quelques points de la poitrine, particulièrement à la région du cœur, accompagnées de dyspnée, avec menace de suffocation, évacuations menstruelles régulières, mais pâles, séreuses et peu abondantes, depuis la dernière attaque de rhumatisme. Du reste, langue bonne, appétit conservé, malgré une constipation habituelle.

Deux pilules de digitaline de 1 milligramme chacune.

Le soir, la malade affirme n'avoir éprouvé ni dégoût en avalant les pilules, ni aucun accident après leur ingestion; nausées, coliques, étourdissements, pesanteurs de tête, etc. Cependant le pouls est descendu à 60. Il y a eu quelques envies d'uriner, qui n'ont pas été suivies d'émissions urinaires.

4 au matin, pouls à 64 ; 5 émissions urinaires depuis la veille au soir; contre son habitude, la malade a dû vider deux fois son urinal.

Continuation des pilules les jours suivants.

Le pouls se maintient à 60 en moyenne; il varie de 56 à 64; il a atteint une fois 72; mais il reste toujours loin du chiffre 84 que nous avions observé le premier jour. En même temps les douleurs pectorales se sont apaisées, les palpitations sont beaucoup moins fortes et plus rares, la dyspnée qui les accompagnait d'ordinaire moins intense; il n'existe plus de maux de tête, le sommeil est redevenu calme et bon. Ce mieux sensible annoncé par la malade coïncide avec une diminution évidente des bruits morbides constatés à l'auscultation. Le souffle du second temps est devenu imperceptible; celui du premier a perdu une grande partie de sa force et n'est plus suivi du claquement valvulaire que nous avions signalé.

Si l'état du pouls a peu varié après l'abaissement notable qu'il avait subi les premiers jours, il n'en est pas de même de l'abondance et de la quantité des émissions urinaires. Le chiffre de celles-ci s'est élevé, le 23 avril, jusqu'à 15, et les jours précédents, il n'allait pas habituellement à moins de 6, 7 ou 8. La malade m'a assuré n'avoir jamais éprouvé dans sa vie de tels besoins et d'aussi fréquents d'uriner.

Le mieux que nous avons signalé se soutient jusqu'au 25, et la malade, en voie de guérison, demande elle-même sa sortie.

Obs. III. — *Rétrécissement de l'orifice aortique; hydropisie des membres inférieurs; emploi de la digitaline; disparition de l'hydropisie et amélioration notable dans les accidents cardiaques.*—Georges (Marianne), âgée de 30 ans, est entrée à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Basile, nº 4, le 28 juin 1847. Malade depuis deux mois seulement, n'ayant jamais eu d'arthrite rhumatismale antécédente, cette femme s'est aperçue de la tendance de ses jambes à l'hydropisie, en même temps que d'un certain nombre d'accidents tels que, un essoufflement habituel, des accès de suffocation la nuit, la perte presque complète du sommeil, des maux de tête fréquents, en un mot, l'appareil de symptômes qui accompagne habituellement les lésions de l'organe central de la circulation; indépendamment de ces signes subjectifs nous constatons, à l'entrée de la malade, comme signes objectifs, une matité très-étendue dans la région précordiale, un soulèvement très-prononcé

des parois pectorales pendant la systole ventriculaire, un bruit de souffle très-intense à la base, se prolongeant au loin dans la crosse aortique, la petitesse du pouls qui s'élève à 84.

Un vésicatoire est mis sur la partie antérieure de la poitrine, et une pilule de digitaline. L'établissement du vésicatoire étant susceptible de masquer les effets de la digitaline, nous attendons sa dessiccation pour pouvoir apprécier l'action isolée de ce médicament.

Le 3 juillet, le vésicatoire est sec et l'on porte à 2 milligrammes la dose de la digitaline.

4 juillet, pouls faible encore, à 76; quatre émissions urinaires, au lieu de deux, selon l'habitude de la malade. Diminution dans l'intensité du bruit de souffle; l'œdème des membres inférieurs persiste; mais le sommeil est meilleur, moins agité par des rêves pénibles; respiration normale, à peine troublée par quelques rares étouffements.

Même traitement et même état jusqu'au 10 juillet. Ce jour-là nous constatons une diminution sensible dans l'hydropisie qui ne dépasse plus les malléoles. Les autres accidents dont se plaignait la malade sont amendés dans la même proportion. Le bruit de souffle n'est guère moins prononcé que le 4; mais le pouls est descendu à 66. Le chiffre des émissions urinaires s'est élevé à six par jour. En un mot, bien qu'on n'ait pas augmenté la dose de la digitaline, ses effets ont été de jour en jour plus marqués.

Le 29 juillet, il n'y a plus trace d'hydropisie; toutes les fonctions ont, à très-peu de chose près, leur régularité normale. Le pouls a repris de la force en perdant de sa fréquence; l'excrétion urinaire, bien qu'ayant subi un certain nombre de fluctuations, est restée abondante. La malade très-soulagée, sinon radicalement guérie, demande et obtient de quitter l'hôpital.

Obs. IV. — *Lésion ancienne et grave de l'orifice aortique; inutilité de plusieurs traitements pour combattre les accidents qui en résultent; succès de la digitaline.* — Bernard (Désirée), âgée de 25 ans, est entrée le 22 mars 1847 à la Charité, salle Saint-Basile, n° 9. Les accidents qu'elle éprouve datent d'il y a huit ans. On a tenté vainement de les amender par les antiphlogistiques, les vésicatoires, le sirop de pointes d'asperges et divers autres remèdes qui ne sont plus présents à la mémoire de la malade.

Voici ce qu'elle n'a cessé de ressentir depuis huit ans, sauf l'in-

tensité toujours croissante de ces divers symptômes. Palpitations de plus en plus violentes qui ont rendu la marche presque impossible par les accès de suffocation qu'elles déterminent ; étourdissements fréquents qui ôtent momentanément à la malade l'usage de la vue et de l'ouïe ; congestions habituelles de la face qui devient non-seulement violacée, mais presque noire ; toux fréquente, pénible, non suivie d'expectoration ; sommeil rarement calme et de longue durée, digestions assez faciles, appétit variable, constipation. Irrégularités et souvent absence prolongée de la menstruation. Pas d'hydropisie.

L'exploration de la poitrine démontre un bombement manifeste de la région précordiale avec une submatité assez étendue, un bruit de souffle qui absorbe les deux claquements valvulaires, au moins quand on applique l'oreille au niveau de la base du cœur, où a lieu le maximum d'intensité ; car à la pointe on réussit, avec beaucoup d'attention, à percevoir les deux chocs. On prescrit deux globules de digitaline, à 1 milligramme chacun.

Comme dans les cas précédents, la malade ne s'est plainte d'aucun accident consécutif à l'ingestion des globules ; nausées, vomissements, coliques, diarrhées, troubles nerveux, etc. De 90, le pouls est descendu, en vingt-quatre heures, à 76 ; son irrégularité, très-grande la veille, est moins marquée. Il n'y a eu aucun effet sensible du côté des urines.

Peu de changements, ou du moins qui méritent d'être notés, jusqu'au 30 mars. Ce jour-là le pouls est encore à 76 et assez régulièrement intermittent de 7 en 7 pulsations. La malade remarque depuis quelques jours la fréquence plus grande des émissions urinaires, qui ne s'élèvent pas à moins de cinq ou six dans les vingt-quatre heures, leur abondance, qui l'oblige à vider jusqu'à deux fois son urinoir. Le souffle est toujours aussi intense, aussi prolongé, et s'entend avec facilité dans presque tous les points de la cage thoracique. Mais un mieux-être très-notable a eu lieu ; la gêne et la pesanteur dont la poitrine était le siége ont sensiblement diminué ; le sommeil quoique lourd se prolonge davantage, la face est moins congestionnée, l'appétit plus régulièrement bon, et la malade ne se plaint plus de vertiges et d'étourdissements. Cette amélioration, vraiment remarquable dans la position du sujet, position qu'aucun traitement n'avait jusque-là réussi à amender, se maintient jusqu'au 11 avril, jour de sortie de la malade.

Le ralentissement du pouls observé les premiers jours, à part quelques fluctuations, ne s'est pas démenti non plus que l'action

de la digitaline sur la sécrétion rénale. Nous devons à la vérité de dire que le souffle morbide a très-peu perdu de son intensité, ce qui nous fait craindre un retour prochain de tous les accidents.

Obs. V. *Rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite. Administration de la digitaline; son action favorable sur la circulation, son influence sur la sécrétion urinaire. Amendement de quelques accidents.* — Férard (Florence), âgée de 30 ans, entre à la Charité, salle Saint-Basile, n° 12, le 15 janvier 1847. La digitaline n'ayant point été administrée dès l'entrée de la malade, mais seulement à l'époque de la convalescence, dans le but de combattre les accidents cardiaques qui avaient survécu aux accidents articulaires, nous ne rendrons compte que de la seconde partie de cette observation. Un mot seulement des antécédents de la malade : Une attaque de rhumatisme articulaire il y a trois ans et demi, des suites de laquelle Florence Férard ne se rétablit jamais. Elle conserva des palpitations, de l'oppression, une dyspnée telle que la marche était devenue impossible, le sommeil rare et agité, la tête habituellement congestionnée, la menstruation très-irrégulière, le plus souvent nulle, et de temps à autre, les malléoles s'œdématiaient sans cause apparente. Tous ces accidents existaient encore quand elle fut atteinte pour la seconde fois du rhumatisme articulaire qui la conduisit dans notre service.

Sous l'influence des saignées, du sulfate de quinine, et d'un régime approprié, les douleurs disparurent peu à peu, et le 20 février, il ne restait plus à combattre que les accidents déjà signalés. L'exploration de la partie antérieure de la poitrine permettait d'entendre deux bruits de souffle parfaitement distincts, l'un à la pointe du cœur, et au premier temps, très-intense, mais sourd et profond, l'autre à la base et au deuxième temps, plus doux, mais également rude, avec redoublement et piaulement léger. Le pouls, d'une petitesse vraiment remarquable, bat 92. On prescrit : sirop de digitaline, 20 grammes.

L'ingestion de ce sirop n'a inspiré aucune répugnance à la malade, et n'a été suivie d'aucun accident, sinon de légers étourdissements avec céphalalgie, que nous ne croyons pas devoir attribuer à la digitaline, la malade y étant depuis longtemps très-sujette, et d'ailleurs pareille chose n'ayant pas été observée les jours suivants. Le pouls descend ce soir-là à 76; le lendemain matin, il marquait 88, c'est-à-dire quatre pulsations seulement de moins que

la veille. Aucune action du côté des urines; aucune influence sensible sur la manifestation des accidents primitifs.

Continuation de la même dose de digitaline en sirop sans modification notable de l'état de la maladie jusqu'au 27.

27 février. Pouls à 60, toujours petit; sueurs très-abondantes dans la nuit du 26 au 27: une différence très-peu notable dans le nombre des mictions, qui s'élève à 3 ou 4, au lieu de 2 ou 3, comme à l'ordinaire; plus de maux de tête ni d'insomnies depuis deux jours; plus de douleurs au niveau de la pointe du cœur, comme auparavant; diminution très-remarquable dans l'intensité des bruits de souffle, surtout celui de la pointe, qui correspondait au premier temps; même dédoublement du second; persistance du piaulement.

Du 27 février au 5 mars. Variation du pouls entre 60 et 76; battements du cœur, toujours tumultueux; pas de modification appréciable des bruits morbides; diminution de la gêne respiratoire, disparition des douleurs, sommeil bon, appétit conservé, malgré une constipation rebelle. Le nombre et l'abondance des émissions urinaires ont un peu augmenté, et la malade elle-même appelle notre attention sur cette circonstance. Il existe encore de la tendance à la transpiration, qui a, d'ailleurs, très-notablement diminué.

8 mars. La malade sort débarrassée de son rhumatisme et de son hydropisie, soulagée quant aux accidents qui avaient précédé l'invasion des douleurs, mais non guérie de son affection cordiale.

Obs. VI. *Maladie du cœur arrivée à sa dernière période. Action ordinaire de la digitaline sur la circulation et la sécrétion rénale, mais terminaison funeste.* — Boiset (Marguerite), âgée de 47 ans, est entrée à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Basile, n° 18, le 29 mars 1847. Je regrette de ne pouvoir entrer dans les détails de cette observation, qui serait intéressante à plus d'un titre; mais borné par l'espace, je ne dirai que ce qui a directement trait à la question dont je m'occupe.

La malade a ressenti il y a bien longtemps, elle ne peut préciser l'époque, les premières atteintes de son mal. Depuis longtemps, elle est sujette au gonflement des jambes, à des étouffements, des palpitations, des syncopes, des maux de tête, de l'insomnie, des douleurs soit dans les membres, soit dans la poitrine. Plusieurs fois on l'a traitée à l'Hôtel-Dieu pour une maladie du cœur. Elle en sortait plus ou moins soulagée, mais non guérie.

Aujourd'hui, elle se présente à nous avec une hydropisie presque générale; les membres inférieurs et supérieurs sont infiltrés dans toute leur étendue. La cavité abdominale est remplie de liquide; la face et le cou sont œdématiés. Les mouvements du cœur sont tellement tumultueux qu'on ne distingue qu'à grand'-peine les deux bruits dont le rhythme est profondément altéré, et dont le premier a subi un dédoublement très-prononcé. En présence de ces bruits anormaux, on s'étonne de la régularité du pouls, qui est encore assez fort, et bat 104 pulsations. Du reste, il existe un très-grand trouble des principales fonctions. L'oppression est si grande que la malade ne peut rester couchée, et passe les nuits appuyée sur son coude. On entend des râles sous-crépitants à grosses bulles dans toute l'étendue de la poitrine. L'appétit est perdu, bien que les selles soient restées normales; de plus, une eschare de la largeur d'une pièce de 1 franc s'est formée à la région sacrée. 3 milligrammes de digitaline en globules.

L'action sur le pouls et les urines a été immédiate. Dès le lendemain, le pouls était descendu de 104 à 76, et la malade se plaignait de fréquentes envies d'uriner, qu'elle différait de satisfaire, dans l'impossibilité où elle était de se lever.

Les jours suivants, l'abaissement du pouls se prononça encore davantage, et la malade urina jusqu'à huit et neuf fois dans les vingt-quatre heures; mais l'hydropisie et les autres accidents ne firent que s'aggraver. Les selles devinrent involontaires, l'eschare au sacrum s'agrandit, la dyspnée devint telle que la suffocation semblait à chaque instant imminente; l'engouement pulmonaire devint plus intense, et le 25 avril, la malade dut succomber aux progrès d'une affection depuis longtemps au-dessus des ressources de l'art.

Obs. VII. *Hydropisie ascite traitée par la digitaline. Guérison.* — Durand (Augustine), âgée de 31 ans, est entrée le 30 mars 1847 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Basile, n° 24. En procédant par voie d'exclusion à l'examen de cette malade, nous avons été conduit à penser qu'elle était affectée d'une hydropéritonite pure et simple, sans lésion aucune des organes auxquels on est porté à attribuer les hydropisies. Le début de la maladie a eu lieu il y a trois mois, à la suite de douleurs dans le ventre, consécutives à une grande fatigue. Peu à peu, les douleurs sont devenues plus intenses en même temps que le ventre augmentait de volume, et bientôt des coliques, de la diarrhée, de l'oppression,

la perte de l'appétit et du sommeil, furent la conséquence des progrès de l'hydropisie.

Trois ponctions furent pratiquées le 27 février, mais l'hydropisie s'étant produite, Durand (Augustine) se décida à venir réclamer nos soins.

Le 1[er] avril, tous les accidents dont nous venons de parler subsistent encore. Le pouls, plein et développé, s'élève à 96. 2 milligr. de digitaline.

2 avril. Pouls à 60. Six émissions urinaires très-abondantes dans les vingt-quatre heures. Il est à remarquer que depuis le développement hydropique du ventre, les émissions étaient devenues difficiles, peu abondantes et très-rares. On prescrit 3 milligr. au lieu de 2.

3 avril. Pouls à 60; six émissions urinaires plus abondantes que la veille; à peine quelques coliques; douleurs abdominales moins vives; appétit meilleur, selles moins fréquentes et moins liquides.

Du 3 au 8 avril. Le pouls, d'une lenteur remarquable, ne s'est pas élevé au delà de 60, et est descendu une fois à 48. La quantité des urines n'a pas perdu de son abondance. Le nombre des mictions a varié de 5 à 8.

Mais ce qui n'est pas moins digne de notre attention, c'est que la saillie abdominale a sensiblement baissé; il n'existe plus de coliques ni de dévoiement; la malade se plaint seulement de quelques douleurs dans le ventre, du reste bien plus tolérables qu'auparavant. On maintient les 3 milligrammes de digitaline en globules.

Persistance du mieux jusqu'au 24. Le pouls, chose remarquable, oscille toujours entre 48 et 60, sans dépasser ce dernier chiffre; affaissement presque complet du ventre; même abondance de la sécrétion urinaire.

28. Plus d'accidents d'aucune sorte. La malade se lève, se promène et rend des services dans la salle. On suspend la digitaline.

8 mai. Durand (Augustine) sort complétement guérie; son pouls, encore lent, ne bat que 64; mais la sécrétion urinaire a repris ses allures normales; il n'y a pas plus de 3 émissions par jour.

Obs. VIII. — *Phthisie pulmonaire compliquée d'anémie; quelques accidents heureusement combattus par la digitaline: action de cette substance sur la circulation et la sécrétion rénale.* — Riboulet (Rosalie), âgée de 22 ans, est entrée le 9 avril 1847 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Basile, n° 23. Suppression des règles il y a six mois; crachement de sang très-abondant six

semaines après; en même temps des étouffements, des palpitations, de l'insomnie, des maux de tête, un appétit très-irrégulier. A l'arrivée de la malade, nous constatons une diminution de la sonorité au sommet du poumon droit, une expiration prolongée, un bruit de souffle au premier temps du cœur, un souffle non moins prononcé dans les carotides, la plénitude du pouls, qui s'élève à 96. On prescrit 2 pilules de digitaline à 1 milligramme, quelques jours après celui d'entrée, c'est-à-dire le 16 avril.

17. Pouls à 84; rien encore du côté des urines; pas de maux de tête et moins d'oppression depuis la veille; sommeil meilleur; l'ingestion des pilules n'a causé ni dégoût, ni nausées, ni coliques; en un mot, aucune espèce d'accidents.

18. Pouls à 76; six émissions urinaires dans les vingt-quatre heures, au lieu de deux ou trois qu'avait habituellement la malade; battements du cœur moins forts, souffle du premier temps moins prononcé, même modification du bruit anormal des carotides.

Les jours suivants, jusqu'au 22, le pouls oscille entre 72 et 84, en conservant sa plénitude habituelle; le nombre des émissions urinaires varie entre quatre et huit. L'abondance du liquide excrété n'a pas augmenté dans la même proportion; mais on peut dire, sans exagération, qu'elle dépasse d'un à deux tiers la quantité normale; le sommeil est toujours bon, l'oppression moindre, les céphalalgies très-rares.

Le 22, on suspend la digitaline pour appliquer l'électro-magnétisme de l'hypogastre su sacrum, dans le but de rappeler les règles. Nous ne pourrions, sans nous écarter de notre sujet, suivre plus loin cette malade, dont la phthisie ne cessa d'ailleurs de faire des progrès jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le 20 juin.

Obs. IX. — *Hypertrophie du cœur; emploi de la digitaline; modifications éprouvées par la circulation et les fonctions rénales.* — Soron (Hippolyte), âgé de 19 ans, est entré à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Basile, n° 2, le 7 avril 1847. Des palpitations, des douleurs en plusieurs points de la poitrine, des céphalalgies violentes, ont marqué, il y a un an, le début de la maladie: on a traité ces symptômes par la teinture de digitale, le chlorhydrate de morphine, le sirop de pointes d'asperges; le malade en a éprouvé quelque soulagement; mais repris, il y a trois semaines, avec plus de force que jamais de ces divers accidents, il se décida à entrer à l'hôpital. On constate à son arrivée un soulèvement considérable des parois de la poitrine dans la région précordiale, appréciable à

la vue ; par la percussion, une matité considérable et très-étendue des mêmes parties : les bruits du cœur sont parfaitement distincts, mais sourds, profonds, tumultueux ; le premier seul offre quelque rudesse; le pouls, plein et résistant, bat 96. La digitaline est prescrite à la dose de 2 milligrammes en 2 pilules.

Le lendemain du jour où a eu lieu, pour la première fois, l'ingestion des pilules, nous n'avons eu à noter aucun accident, mais aussi aucune action sur la circulation et la sécrétion urinaire.

Le surlendemain seulement, 10 avril, nous notons l'abaissement du pouls à 72, l'élévation du nombre des mictions de deux ou trois à six ; une diminution sensible dans la violence des chocs imprimés par le cœur aux parois pectorales, moins de tumulte dans le rhythme des battements, les douleurs précordiales et l'oppression moins fortes qu'à l'ordinaire, l'absence de céphalalgie et le calme du sommeil.

En persistant dans l'emploi de la digitaline, nous avons obtenu l'abaissement à 60 et une moyenne de 64 : le chiffre des émissions urinaires ne s'est pas élevé dans la même proportion ; il s'est maintenu entre cinq et huit du pouls ; la quantité des urines rendue a paru augmentée de près du double. Le soulagement éprouvé les premiers jours a été en augmentant, et le malade s'est tellement bien trouvé le 17, qu'il a demandé spontanément sa sortie. Disons cependant que, quoique considérablement amendés, les symptômes objectifs de l'hypertrophie du cœur subsistaient encore.

Obs. X. — *Phthisie pulmonaire ; quelques accidents de cette affection amendés par l'emploi de la digitaline* ; *action sur les fonctions des appareils urinaire et circulatoire.* — Pothier (Jean-Louis), âgé de 47 ans, est entré le 26 mars 1847 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel, n° 9. Ce malade présentait à son arrivée tous les signes de la phthisie pulmonaire au troisième degré, et, entre autres accidents, une dyspnée intense avec menace de suffocation par intervalle, des céphalalgies fréquentes et de l'insomnie. Un mois après son arrivée, on administre la digitatine à la dose de 2 milligrammes en pilules.

Le lendemain, le pouls, qui oscillait d'ordinaire entre 110 et 120, est tombé à 96; la sécrétion urinaire n'a pas éprouvé d'augmentation, mais il semble au malade que la gêne respiratoire a diminué, que la tête est moins pesante, moins douloureuse; il dit avoir mieux dormi que de coutume.

27 avril. Pouls à 84, quatre émissions urinaires très-abondantes, peu de céphalalgie, sommeil incomparablement meilleur.

Du 27 au 30 avril, le pouls se maintient entre 84 et 104; les émissions urinaires ont augmenté de fréquence et d'abondance : le nombre s'en est élevé à huit et se maintient en moyenne à cinq ou six. Malheureusement, à cette époque, le dévoiement est devenu très-considérable et involontaire; les forces du malade sont épuisées, sa voix complétement éteinte, l'effort des muscles expirateurs ne suffit plus aux besoins de l'expectoration, et le malade succombe deux jours après, asphyxié en quelque sorte par l'obstruction toujours croissante des voies de l'air.

Obs. XI. — *Emphysème pulmonaire compliqué d'une affection du cœur; administration de la digitaline; abaissement considérable du pouls et action très-marquée sur les urines.* — Letellier (Joseph), âgé de 60 ans, est entré le 15 février 1847 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel, n° 28. Depuis longtemps affecté de bronchite chronique, ce malade nous présente les symptômes concomitants de l'emphysème pulmonaire, dyspnée intense, effacement des clavicules, sonorité de la poitrine, râles sous-crépitants en arrière et en bas de chaque poumon, silence en avant et à droite, et comme signes de l'affection coïncidente du cœur, un bruit de souffle très-prononcé au premier temps, avec submatité de la région précordiale et petitesse du pouls, qui s'élève à 76. 2 milligrammes de digitaline en pilules.

17 février. Les effets de la digitaline se sont prononcés le soir même de la première ingestion des pilules; abaissement du pouls à 64, et quatre mictions au bout de six heures.

18. Pouls à 72; six mictions pendant la nuit; moins d'oppression.

Du 19 au 28, le pouls s'est maintenu à 60 en moyenne; il est descendu plusieurs fois à 54 et n'a pas dépassé 66. Il a souvent présenté des intermittences avec intervalles assez réguliers. Le chiffre des émissions urinaires est le plus élevé que nous ayons encore obtenu. Le malade a pissé jusqu'à vingt fois dans les vingt-quatre heures, s'il faut en croire son dire. Pour nous assurer, sinon de la fréquence des mictions, ce qui était impossible, au moins de l'abondance des urines sécrétées, nous avons placé près du malade un vase de terre d'une capacité telle qu'il fût inutile de le vider dans l'intervalle de deux visites, et nous avons pu constater que la quantité d'urines rendues était vraiment considérable et ne s'élevait

pas à moins de deux ou trois litres par jour. Il n'y avait, du reste, aucune apparence d'affection rénale.

Tant qu'on a continué l'usage de la digitaline, c'est-à-dire jusqu'au 18 mars, jour de sortie du malade, le pouls est resté dans les limites que nous avons annoncées; les fonctions rénales n'ont pas cessé de présenter cette suractivité insolite, et le jeu des fonctions respiratoires avait repris une partie de sa liberté.

Obs. XII. — *Lésion ancienne des orifices du cœur gauche; emploi de la digitaline; action faible sur le pouls, plus prononcé sur la sécrétion urinaire.* — Balagnet (Manuel), âgé de 75 ans, est entré à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel, n° 42, le 26 mai 1847. Comme antécédents, trois attaques de rhumatisme articulaire dans sa jeunesse; depuis la dernière, douleurs fréquentes dans les membres et dans les articulations.

État actuel : pâleur extrême et bouffissure de la face, infiltration séreuse des membres inférieurs, soulèvement des parois de la poitrine par les contractions du cœur sensible à la vue; matité de la région précordiale dans une grande étendue, souffle très-prolongé au second temps du cœur, rudesse et dédoublement du premier; dyspnée avec accès de suffocation très-fréquents; pouls assez résistant, mais peu développé, à 96; peu d'appétit, constipation. 2 milligrammes de digitaline en globules.

28. Pouls à 90; huit émissions urinaires dans les vingt-quatre heures, un peu moins d'oppression, deux heures de sommeil pendant la nuit. Même prescription.

29. Pouls à 92; dix mictions depuis la veille. La quantité des urines rejetées a augmenté du double; le mieux se maintient.

Du 30 mai au 8 juin, le pouls oscille entre 84 et 96; l'action sur les urines est toujours très-marquée; le chiffre des mictions en vingt-quatre heures a varié de 8 à 12, et la quantité des urines a toujours été assez abondante pour exiger qu'on vide deux ou trois fois l'urinal.

A partir du 8 juin, l'hydropisie des membres inférieurs a gagné la cavité abdominale; les parties supérieures elles-mêmes ont participé à l'infiltration; la dyspnée est revenue plus intense, et le malade est mort dans la journée du 19 juin. Du reste, l'autopsie nous a révélé, du côté des poumons et du cœur, des désordres au-dessus des ressources de l'art.

Les faits que nous venons de mentionner démontrent de la manière la plus irrésistible la valeur thérapeutique de la di-

gitaline; mais avant d'apprécier les avantages de ce médicament au point de vue de la pratique, disons quelques mots de ses effets physiologiques, autant que nous le permettent nos propres observations d'une part, et de l'autre celles des auteurs qui les premiers l'ont expérimenté.

(*La suite à un prochain numéro.*)

ÉPIDÉMIE DE DYSENTERIE OBSERVÉE A L'HOTEL-DIEU DANS LE SERVICE DE M. LOUIS;

Par le Dr **Colin**, *ex-interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté* (*Prix Montyon*).

Les annales de la science contiennent de nombreuses descriptions d'épidémies dysentériques; mais, comme l'ont fait remarquer souvent les plus illustres praticiens, l'histoire des affections épidémiques, pour être bien écrite, doit être basée sur de nombreuses monographies de maladies observées en des lieux et à des époques diverses. C'est ainsi que le désir de faire connaître une nouvelle forme de dysenterie nous a conduit à publier ce mémoire.

Plusieurs travaux sur le même sujet ont déjà été insérés dans ce recueil; nous citerons ceux de M. Thomas, de MM. Masselot et Follet. Je vais chercher à établir quelles sont nos opinions communes avec ces auteurs, et quels sont, au contraire, les points sur lesquels nous différons. L'étiologie et l'anatomie pathologique sont les deux parties de notre travail sur lesquelles nous avons le plus insisté.

Sans nous astreindre à prouver l'existence des ulcérations dans la dysenterie, fait qu'avaient déjà démontré les observateurs cités plus haut, nous avons essayé, après avoir précisé le début des altérations du gros intestin, de signaler les

modifications diverses, les phases que parcourait l'altération anatomo-pathologique. L'ulcération se traduit sous cinq formes différentes; son point de départ est tantôt le follicule, comme l'a indiqué M. Gely, et depuis, MM. Masselot et Follet, pour s'étendre ensuite dans le tissu cellulaire sous-muqueux, avec ou sans destruction de la membrane muqueuse, ce qui constitue pour nous l'ulcération en ampoule; d'autres fois, au contraire, l'ulcération débute par la surface libre de la membrane muqueuse.

Quelle est la nature de ces ulcérations? résultent-elles d'un travail inflammatoire? Sans pouvoir nier la nature phlegmasique de certaines formes d'ulcération, celle par exemple qui, occupant le follicule, s'accompagne de rougeur et de ramollissement, nous pouvons assurer cependant qu'il en est d'autres, comme celle en ampoule, qui se refusent à cette explication. Partageant l'opinion de MM. Masselot et Follet, nous pouvons nier la nature inflammatoire de la dysenterie, c'est là assurément une maladie générale, dont l'essence nous est inconnue, ou bien, si l'on veut, dont la cause première réside dans une altération générale des liquides de l'économie.

Ces ulcérations nous paraissent toujours être consécutives, et rentrer par conséquent dans le même ordre que les altérations de l'intestin grêle dans la fièvre typhoïde, et ce qui le prouve, c'est que l'ulcération n'est pas constante, ou du moins constante au même degré de développement suivant les époques de la maladie: ainsi, tantôt on trouvait la muqueuse simplement érodée, tantôt les follicules enflammés et non encore ulcérés, ou bien encore des ulcérations complètes, et quelquefois enfin la muqueuse profondément altérée.

Tels sont les points principaux qui vont nous occuper dans l'anatomie pathologique.

A la suite des chaleurs excessives de l'été de 1846, au mo-

ment où la fièvre puerpérale avait disparu du service de M. Louis, une épidémie de dysenterie s'y développa; elle y régna depuis le mois de septembre jusqu'au 10 décembre. 34 femmes entrées dans ce service pour d'autres maladies en furent atteintes; 29 en furent prises du 20 septembre au 9 novembre, c'est-à-dire dans l'espace de 50 jours; sur ces 34 femmes, 16 moururent, 10 guérirent, 7 sortirent incomplétement guéries, mais dans un état qui permettait d'espérer le rétablissement complet de leur santé.

Outre ces 34 cas de dysenterie développés dans le service, nous en observâmes 7 autres qui y furent envoyés du Bureau central. Pendant ces trois mois et demi, nous observâmes donc, dans la seule division de M. Louis, 41 cas de dysenterie.

Il s'y présenta aussi, à la même époque, 8 cas de diarrhée, d'entérite ou de dysenterie incomplétement caractérisée et dont nous ne pûmes constater les symptômes pathognomoniques.

Chose singulière, l'épidémie ne sévit que dans deux des trois salles qui composent le service; la troisième, la salle Saint-François, qui est placée entre les deux premières et sert à les faire communiquer ensemble, fut complétement épargnée, bien qu'elle soit la moins salubre, comme nous l'avons démontré dans un travail encore inédit sur la fièvre puerpérale.

De plus, cette épidémie se circonscrivit dans les limites de la division de M. Louis.

A l'époque où elle y régnait, en effet, rien de pareil ne s'observait dans les autres services de l'hôpital. Je m'en informai près de mes collègues, tous me répondirent qu'ils n'y voyaient la maladie qu'à l'état sporadique ;

Or, ces services sont au nombre de 11,8 pour la médecine, 3 pour la chirurgie. Si j'en crois un relevé fait sur les pan-

cartes de l'établissement, on n'y aurait observé, pendant que l'épidémie régnait dans celui de M. Louis, que 18 cas de dysenterie, dont 5 mortels, et 41 cas de maladies intestinales diverses désignées sous les noms de *diarrhée*, d'*entérite*, d'*entéro-colite*.

D'où vient la circonscription de l'épidémie dans deux des nombreuses salles de l'établissement? Pour tous les services, les conditions individuelles et atmosphériques étaient sensiblement les mêmes; la nourriture était identique; nous ne pouvons non plus en trouver la raison dans des circonstances locales. Les salles Saint-Landry et Saint-Joseph, en effet, où sévit l'épidémie, sont placées au deuxième étage, dans le bâtiment neuf; elles sont percées de larges fenêtres des deux côtés; les lits y sont très-espacés; aucune salle de l'Hôtel-Dieu ne contient comparativement moins de malades et ne reçoit plus de lumière. Un grand nombre renferment beaucoup plus de lits et sont moins bien aérées. M. Louis met une attention scrupuleuse à y faire renouveler l'air convenablement; j'ajouterai qu'il y règne la plus grande propreté; il ne nous reste donc que l'infection pour y expliquer la propagation de l'épidémie.

J'ai dû rechercher s'il ne se trouvait pas dans le service, à l'époque où cette dernière y apparut, des femmes venues du dehors avec la maladie. Voici ce que j'ai constaté :

Du 14 août au 28 septembre, nous eûmes, au nº 10 de la salle Saint-Landry, une femme affectée d'une diarrhée très-abondante qui devint très-fétide et involontaire; cette femme succomba le 28 septembre. A son *autopsie*, nous constatâmes les lésions d'une dysenterie chronique avec des plaques gangréneuses dans le gros intestin. Sa voisine, couchée au nº 11, qui était entrée pour une fièvre typhoïde, fut prise de dysenterie à une période avancée de cette dernière maladie, et succomba le 4 septembre. Dans le même mois de sep-

tembre, il entra dans le service trois autres malades qui avaient éprouvé chez elles les accidents de la dysenterie; deux d'entre elles ne conservaient plus que de la diarrhée : l'une sortit incomplètement guérie le 9 septembre; l'autre, entrée le 19, sortit le 27 bien guéric. La troisième, entrée le 21, présentait encore tous les symptômes de la maladie, et après un séjour de un mois à l'hôpital, elle se fit transporter chez elle, où elle mourut.

Ces femmes furent couchées dans la salle Saint-Landry. On peut les considérer comme y ayant apporté la maladie. L'épidémie fut plus intense dans cette salle que dans l'autre (un quart); elle y fut plus intense dans le rang des lits du côté du sud que dans le rang opposé (la moitié). Cinq femmes dans le même lit (n° 11) en furent prises; moi-même, enfin, après être resté longtemps exposé aux miasmes qui s'exhalaient des cadavres dont je faisais l'autopsie, je fus deux fois pris de coliques, de ténesme; j'eus quelques selles sanguinolentes; sous l'influence de toniques et d'un air pur, je fus chaque fois délivré de ces accidents en moins de deux jours. Il est beaucoup plus difficile d'expliquer par la contagion le développement de la maladie dans la salle Saint-Joseph; cette dernière, en effet, est séparée de la salle Saint-Landry, la première infectée, par la salle Saint-François où toutes les femmes en furent préservées. On ne peut donc raisonnablement penser que la contagion s'opéra d'une salle dans l'autre. Il n'est pas non plus bien évident qu'elle y ait été apportée du dehors; cependant, du 16 juillet au 1er septembre, nous observâmes dans cette salle une femme à l'autopsie de laquelle nous constatâmes les lésions d'une dysenterie chonique, et qui dans les derniers jours de sa vie eut des selles très-fétides. Elle était éloignée de deux lits de la première femme atteinte de la maladie dans cette salle, mais cette dernière, qui y était entrée pour une fièvre typhoïde, ne fut prise de dysenterie que plu-

sieurs jours après la mort de la première et pendant sa convalescence. Elle ne commença, en effet, à accuser de coliques que le dixième jour après cette époque, et ce ne fut que le vingt-cinquième jour que nous constatâmes du sang dans les selles. Cinq jours auparavant, une autre femme avait été prise de la maladie dans cette salle.

En admettant la contagion, reste à savoir pourquoi l'épidémie ne se développa pas dans les autres services de l'hôpital comme dans celui de M. Louis, bien qu'ils continssent quelques cas de dysenterie même mortels.

Quant aux conditions individuelles dans lesquelles se trouvaient les femmes qui furent atteintes de la maladie, pour la plupart d'entre elles, pour celles surtout qui succombèrent, ces conditions étaient mauvaises; presque toutes ces femmes, en effet, étaient affaiblies par des maladies antécédentes graves. On comptait :

Phthisiques........	4	Morts	4
Fièvres typhoïdes....	8	—	6

Ces dernières femmes furent presque toutes prises au moment où elles entraient franchement en convalescence et étaient près d'une guérison complète. Cependant, chez l'une d'elles, qui mourut le vingt-neuvième jour d'une fièvre typhoïde grave, la dysenterie débuta pendant le cours de cette dernière; ses symptômes, pendant la vie, nous furent voilés par ceux de la fièvre typhoïde, et ce ne fut qu'à l'autopsie que nous en constatâmes les lésions; du reste, il ne pouvait y avoir de doute sur leur nature. Chez deux autres femmes atteintes de fièvre typhoïde, et que nous n'avons pas comptées au nombre des précédentes, nous observâmes, pendant la convalescence, une diarrhée prolongée, du ténesme, des coliques, mais nous ne pûmes constater dans les selles la présence du sang et des fausses membranes.

Fièvres puerpérales............	2	Morts	1
Accidents puerpéraux divers, abcès des fosses iliaques, métrites, diarrhées..................	4	—	0
Avortement..................	1	—	0
Cancer utérin................	1	—	1
Ramollissement folliculaire du col de l'utérus, métrorrhagies graves......................	1	—	1
Tumeurs intra-pelviennes anciennes.......................	2	—	0
Dysménorrhée...............	1	—	0
Rhumatismes articulaires........	3	—	1
Érysipèle grave..............	1	—	1
Céphalée.....................	1	—	0
Eczéma, indigestion...........	1	—	0
Tremblement et délire alcoolique.	1	—	1
Indéterminé.................	1	—	0

Neuf de ces femmes, avant d'être prises de dysenterie, avaient déjà de la diarrhée.

Chez une dixième, la maladie suivit l'administration d'un purgatif; enfin elle sembla provoquée par une indigestion chez deux autres femmes.

La durée du séjour des malades au milieu du foyer d'infection avant d'en être atteintes, varia depuis un à quarante-neuf jours, il fut en moyenne de quinze jours.

Description de la maladie.

La maladie se manifestait rarement par un frisson, quelquefois par des horripilations; le plus souvent elle débutait par des coliques dans le bas-ventre qui devenait douloureux à la pression; les coliques amenaient des selles qui ne présentaient d'abord aucun caractère spécial, ou bien, si le dévoie-

ment existait déjà, des coliques venaient s'y joindre, et les évacuations devenaient plus fréquentes.

Au bout de un, deux, trois jours, quelquefois plus, rarement d'emblée, on voyait apparaître les caractères pathognomoniques de la maladie : du ténesme, un sentiment de poids de corps étranger sur le fondement, les malades avaient sans cesse le besoin d'aller à la selle, elles faisaient pour cela des efforts inutiles. Elles éprouvaient à l'anus une sensation de cuisson, de brûlure; les coliques redoublaient de violence, provoquaient l'expulsion douloureuse d'une petite quantité de matières pseudomembraneuses, grisâtres, rosées, ou de glaires, de même couleur, ou mêlées d'un peu de sang pur; parfois c'était une purée verdâtre analogue à des feuilles d'épinards cuits; le nombre des selles était très-variable : il s'élevait de 4 à 20, 30 par jour; quelques malades, tourmentées par le besoin incessant d'aller à la selle, gardaient constamment le bassin sous elles. Cependant le ventre, au lieu de se développer, s'aplatissait plutôt; il était très-douloureux à la pression en bas au-dessus du pubis dans les fosses iliaques, parfois dans toute son étendue, ou bien après l'avoir été seulement en bas il le devenait partout.

Souvent les malades éprouvaient des douleurs très-vives dans la région épigastrique où la pression devenait insupportable; plusieurs étaient prises de vomissements persistants, en général incolores, d'autres fois verts. Ces derniers accidents, dans certains cas, s'observaient dès le début de la maladie. La langue cependant restait nette, elle ne se séchait que parfois à la fin de la maladie. L'appétit était nul, la soif modérée, très-rarement vive. Les fonctions encéphaliques et respiratoires restaient intactes, le pouls s'élevait de 80 à 120 par minute. La chaleur de la peau restait normale ou s'élevait à peine; les téguments prenaient une teinte pâle ou plombée, les malades maigrissaient rapidement; dans les cas graves,

elles se décourageaient et tombaient dans l'affaissement; dans aucun cas nous n'avons observé de ténesme vésical.

Le ténesme rectal et les coliques étaient des symptômes constants; la présence des fausses membranes, des glaires, du sang dans les selles l'était moins; souvent elle n'était que passagère; dans quelques cas même, bien que nous ayons examiné les selles presque tous les jours, qu'à l'autopsie nous ayons constaté les lésions de la dysenterie, nous n'avons pu parvenir à constater ces caractères dans les évacuations, celles-ci seulement étaient vertes comme de la purée d'épinards.

Enfin, surtout quand la maladie devait se terminer par la mort, les évacuations devenaient très-fétides; ordinairement, dans ces cas, on constatait à l'autopsie des plaques gangréneuses dans l'intestin; les selles étaient rendues involontairement, le ventre parfois devenait concave, les coliques, la douleur à la pression, le ténesme, la cardialgie, les vomissements, persistaient, d'autres fois devenaient moindres, et les malades succombaient épuisées.

Chez une femme, les selles devinrent diarrhéiques pour reprendre plus tard les caractères dysentériques, et la malade succomba à cette rechute; chez trois autres, la maladie passa à l'état chronique. Deux ne succombèrent qu'au bout de deux mois, la troisième après trois mois d'une diarrhée incessante.

Enfin, si la maladie devait guérir, elle se terminait sous la forme d'une diarrhée plus ou moins prolongée.

Chez les femmes qui succombèrent dans l'état aigu de la maladie, la durée de celle-ci fut de quatre à vingt jours; elle fut de onze jours huit dixièmes en moyenne; en général, elle était en raison directe de la force des malades.

Dans les cas qui guérirent à l'hôpital, cette durée varia entre cinq et vingt-huit jours; elle fut, en moyenne, d'un peu plus de seize jours.

Les femmes qui sortirent incomplétement guéries restèrent malades à l'hôpital depuis sept à soixante jours, en moyenne vingt-huit jours et demi.

En général, les femmes qui n'étaient pas profondément débilitées, soit par une maladie grave, comme une fièvre typhoïde, un rhumatisme articulaire général avec récidive, etc., soit par des altérations profondes, comme des cavernes dans les poumons, un cancer, résistaient à la maladie, c'est ce que démontre le tableau que nous avons fait connaître.

Anatomie pathologique.

Des altérations trouvées après la mort, les unes étaient constantes, c'étaient celles du gros intestin; d'autres, comme celles de la fin de l'intestin grêle, l'étaient un peu moins; enfin, il en était que l'on trouvait fréquemment, mais pas toujours; je veux parler des altérations du duodénum, de l'estomac; d'autres étaient accidentelles, elles avaient leur siége dans l'œsophage, le péritoine, la vessie, les ganglions lymphatiques.

Dans tous les cas, le gros intestin, d'un volume assez considérable, était dur, résistant au toucher; les matières qu'il contenait, toujours peu abondantes, étaient liquides, grises, verdâtres ou jaunâtres; cinq fois elles étaient rosées, ou brunes, ou vineuses, évidemment mêlées de sang.

Dans tous les cas, la surface interne du gros intestin présentait des altérations profondes. Ces altérations étaient de plusieurs espèces; quelques-unes n'ont point été décrites par les auteurs qui jusqu'ici ont fait l'histoire de la dysenterie.

Dans une *première forme,* la muqueuse intestinale, dans toute son étendue, du cœcum au rectum, ou dans la plus grande partie de ce conduit, était érodée; la surface était inégale, elle avait perdu son aspect villeux; cette érosion

était uniforme ou bien par zones, par bandes; souvent, en effet, l'intestin était comme plissé, et l'érosion s'observait sur les parties saillantes; cette muqueuse était en même temps d'un rouge vif ou vineux, rarement grisâtre, toujours elle était très-ramollie, s'enlevait sous forme de pulpe quand on y passait la lame du scalpel. Selon le degré de l'érosion, elle était ou plus épaisse, ou de la même épaisseur, ou moins épaisse qu'à son état normal, et alors il n'en restait par place qu'une couche que couvrait à peine la celluleuse. A un degré plus avancé, toute la membrane muqueuse, en bas de l'intestin, était détruite, la celluleuse était à nu; celle-ci, au niveau des altérations précédentes, était grise ou injectée, souvent peu distincte, dans ses couches superficielles, de la muqueuse qui la recouvrait. A un degré plus avancé, la celluleuse elle-même était détruite par larges bandes, et au fond de l'ulcération on voyait les fibres transversales de l'intestin, elles-mêmes en partie ulcérées, au point que la paroi intestinale était devenue translucide à ce niveau, dans un cas.

L'altération précédente a été observée dans cinq cas. Jamais elle n'existait seule; elle était toujours réunie aux lésions qui vont suivre; et celles-ci se rencontraient vers la fin de l'intestin surtout, c'est-à-dire aux points où les lésions étaient les plus anciennes, les plus profondes.

Deuxième forme. Sur les bosselures rentrantes de la surface intestinale, en effet, et parfois sur toute cette surface, dans une étendue plus ou moins grande, on voyait, dans 4 de ces cas, une couche grisâtre, grenue, évidemment pseudomembraneuse, qui, par place, laissait voir la membrane muqueuse érodée. Cette couche adhérait intimement à cette dernière qui, le plus souvent, était, sous elle, injectée et toujours ramollie, de telle sorte que, lorsqu'on grattait la surface de l'intestin, on enlevait et la couche accidentelle et la muqueuse, sous la forme d'une pulpe plus ou moins grisâtre.

Troisième forme. Quatre fois aux deux altérations précé-

dentes, ou à la première seulement, se joignit celle des follicules. Ceux-ci, dans 2 cas, présentaient un orifice dilaté, large de $1/2$ à 1 millimètre, arrondi, lisse, conduisant dans un cul-de-sac logé dans la celluleuse hypertrophiée. Le cul-de-sac était profond de 1 millimètre au moins, il était d'un rouge vif dans 1 cas, d'un gris bistre dans l'autre, où la mort était survenue plus tard que dans le premier. Chez les deux autres femmes, la même altération existait; seulement le follicule était saillant au-dessus du niveau environnant. Dans un de ces cas, l'intestin, vers l'*S* iliaque, avait l'aspect d'une peau couverte d'une variole confluente dont les boutons sont en voie de développement. Ces saillies, grosses comme de gros grains de millet, étaient rouges, disséminées ou réunies en groupes; à leur sommet était une ouverture grisâtre d'où, par la pression, on faisait sortir un liquide filant, glaireux; l'orifice de quelques-uns de ces follicules était non-seulement élargi, mais il présentait une véritable ulcération arrondie à bords déchiquetés.

Dans tous les cas, le point de l'intestin où ces follicules étaient les plus nombreux était l'*S* iliaque et le commencement du rectum. Deux fois on en rencontrait dans tout le gros intestin; sur les deux autres cadavres, il n'en existait pas dans la fin du rectum, le cœcum et le colon ascendant.

Les follicules élevés au-dessus du niveau environnant forment la transition entre l'altération précédente et celle qui va suivre.

Quatrième forme. Dans un cas, en effet, tout le long de la surface du gros intestin, on observait des boutons gros comme des lentilles de 8 à 12 millimètres de diamètre sur 1 à 2 d'élévation. Ces boutons étaient parfaitement arrondis, leur sommet était aplati; le centre, déprimé, était occupé par une ulcération également ronde, large de 2 à 6 millimètres ; en soufflant sur cette ulcération on soulevait tout autour la membrane muqueuse dans toute la largeur du bouton; cette mem-

brane, ainsi détachée, formait sur ce dernier une sorte de vessie ou d'ampoule percée à son centre, dans d'autres un simple liséré de 2 à 3 millimètres de large, décollé sur leur pourtour.

Enfin, dans 4 autres cas, au lieu de boutons semblables aux précédents on voyait, sur la surface de l'intestin, une dépression dont la largeur variait depuis 5 à 6 millimètres jusqu'à 2 centimètres ou 2 centimètres et demi. Cette dépression était circonscrite par un bourrelet un peu élevé, dur. La muqueuse lisse, villeuse, sans injection le plus souvent, et de même couleur que dans les parties environnantes, se prolongeait sur le bourrelet et sur la dépression qu'elle recouvrait dans toute son étendue; elle y était sans trace de solution de continuité apparente à l'œil nu : on eût dit une dépression déterminée par un coup d'un marteau arrondi sur une substance un peu malléable; mais si l'on venait à souffler sur cette plaque déprimée, la muqueuse, détachée du fond de cette dernière dans toute son étendue, jusqu'au bourrelet qui la circonscrivait, était soulevée par le courant d'air, et formait une ampoule percée d'un pertuis à son centre. Ce pertuis était arrondi, régulier, ses bords étaient lisses, de même couleur que le tissu environnant; sa largeur variait de 1 à 2 millimètres. Lorsqu'on cessait de souffler, cette ampoule s'affaissait, et la plaque reprenait sa première apparence. Quand on incisait le couvercle de ces cavités accidentelles, on constatait qu'elles étaient constituées de la manière suivante, ainsi que les boutons que nous avons décrits avant elles : elles étaient creusées dans l'épaisseur de la membrane celluleuse érodée; leurs parois, en effet, étaient grisâtres, formées par des fibres irrégulièrement entre-croisées, rarement détachées par une de leurs extrémités, et flottantes dans la cavité accidentelle. C'était évidemment là une surface érodée. Le bourrelet qui les circonscrivait était taillé à pic du côté de la cavité de la plaque, saillant de 1 à 2 millimètres de ce côté; en dehors, il s'aplatissait insensiblement et se confondait avec le niveau envi-

ronnant; il était gris, dur, formé par la membrane celluleuse plus hypertrophiée encore à ce niveau que dans le reste de son étendue. Quant au couvercle, il était constitué par la muqueuse, ni plus injectée, ni plus molle, ni plus épaisse, que dans les parties environnantes, et par une lame mince de la celluleuse érodée et encore adhérente à la muqueuse; cette lame s'amincissait en s'éloignant du bourrelet et en se rapprochant du pertuis.

Quelquefois, au lieu d'un pertuis on en trouvait deux, ou bien une partie du couvercle était détruite, et, à travers le trou, on voyait le fond gris de l'ulcération; à un degré plus avancé, un point gangréneux s'emparait des lèvres du pertuis, celles-ci devenaient jaunes ou noires; dans un cas, au centre, était un point noir gangrené percé d'un trou; en dehors du point noir était un cercle jaune, en dehors du cercle jaune, un cercle rouge au delà duquel la membrane muqueuse reprenait une couleur grisâtre comme dans les régions voisines. Enfin, la plus grande partie du couvercle était frappée de gangrène; celle-ci s'étendait en même temps au fond de la plaque, envahissait la celluleuse, la membrane musculeuse, la séreuse elle-même, et l'on voyait apparaître les altérations gangréneuses que nous allons décrire.

Plus rarement, le couvercle restait presque intact, et la gangrène s'emparait des tissus placés au-dessous de lui.

Ou bien des plaques vésiculeuses ou à ampoules se trouvaient interposées à des plaques gangréneuses. Ordinairement on trouvait des plaques vésiculeuses dans le colon ascendant et dans le milieu du rectum, tandis que dans l'*S* iliaque, où le maximum de l'altération avait son siége, on ne trouvait que des plaques gangréneuses.

Ces plaques gangréneuses ont été rencontrées chez neuf femmes; il en existait chez les cinq sur le cadavre desquelles nous avons trouvé les plaques à ampoules que nous venons de décrire, et chez quatre autres femmes qui ne nous ont pas présenté cette dernière lésion dans toute son intégrité, mais dans

l'intestin de la moitié desquelles nous retrouvions encore le bourrelet à la circonférence de la plaque gangréneuse : ou bien chez ces femmes nous voyions la mortification se prolonger au-dessous de la muqueuse non gangrenée sur les limites de la plaque dans une étendue de 3 ou 4 millimètres ; ou bien même deux plaques gangréneuses voisines se réunissaient au-dessous d'un pont de muqueuse non mortifiée. Pourtant, chez deux femmes, nous avons vu de ces plaques qui ne présentaient ni trace de bourrelet, ni rebord non mortifié qui rappelât le couvercle des plaques à ampoule.

Ces plaques gangréneuses présentaient les caractères suivants :

Cinquième forme. Quand elles étaient isolées, elles faisaient saillie au-dessus du niveau environnant; elles étaient noires ou grisâtres, formées par un tissu friable dont les éléments dissociés étaient séparés par une sanie brune ou grise, exhalant l'odeur caractéristique de la gangrène, ou bien par les filaments de la membrane celluleuse ou les fibres musculeuses mortifiées. L'altération pénétrait plus ou moins profondément, elle envahissait les membranes muqueuse et celluleuse, d'autres fois s'étendait jusqu'à la musculeuse, enfin elle arrivait jusqu'au péritoine qui lui-même pouvait être frappé de mort. Dans ces derniers cas, les plaques gangrenées apparaissaient à sa surface sous la forme d'une plaque noire, au centre de laquelle on voyait parfois une plaque grise, couleur feuille morte. Dans un cas, deux perforations s'y étaient même opérées, et une péritonite foudroyante en était résultée.

Ces plaques gangréneuses variaient depuis la largeur d'une pièce de 20 sous à une pièce de 5 francs; elles étaient en général arrondies; cependant, souvent elles se réunissaient et alors elles étaient irrégulières. Leur nombre était très-variable : chez trois femmes, on n'en rencontrait que de 3 à 15 ; chez cinq autres, elles couvraient presque toute la surface intestinale, et ne laissaient entre elles, surtout dans certaines zones, que quelques îlots de muqueuse fongueuse

boursouflée; chez une sixième, le colon transverse seul en était exempt.

Cette gangrène était réunie à l'inflammation ulcéreuse une seule fois; dans ce cas, la membrane muqueuse était aussi tapissée de fausses membranes et présentait une inflammation simple des follicules; trois plaques gangréneuses existaient en haut du rectum.

Cinq fois cette altération était jointe aux plaques vésiculeuses précédemment décrites.

Parfois, dans ces plaques, le tissu gangrené était en partie expulsé : une partie du fond de la plaque était formée par les fibres transversales de l'intestin non mortifiées; ou bien même l'eschare était complétement détachée, et l'on trouvait à la place des ulcérations qui avaient détruit la membrane muqueuse, la celluleuse et une partie de la musculeuse : cinq des neuf femmes dont nous venons de parler présentaient à côté des ulcérations gangréneuses de ces ulcérations profondes, sans trace de gangrène; ces dernières s'observaient toujours vers la fin de l'intestin, elles étaient peu nombreuses.

Deux fois sous les ulcérations gangréneuses et autour d'elles le tissu cellulaire, et même, dans quelques-unes, aux environs de l'*S* iliaque, les couches superficielles des fibres transverses étaient infiltrées de pus jaune. Une fois, cette lésion se rencontrait dans toute l'étendue de l'intestin; une autre fois, sous une seule plaque gangrenée dans le rectum; dans un troisième cas, il existait dans le colon ascendant sous la muqueuse, qui était d'un rouge vif, un petit abcès gros comme un grain de blé, rempli de pus phlegmoneux.

Enfin chez 4 femmes, dont 2 présentaient des ulcérations gangréneuses, 2 autres des ulcérations différentes, l'une une inflammation des follicules, l'autre l'érosion inflammatoire de la muqueuse, nous avons trouvé une dernière forme d'ulcération qui ne se rapporte bien évidemment à aucune des précédentes, c'étaient des ulcérations plus superficielles, larges de 2 à 5 millimètres, arrondies, peu profondes, ne dé-

passant pas la muqueuse; leur fond et leurs bords étaient gris. Ces ulcérations étaient entremêlées avec celles que nous avons décrites, nous ne pûmes en savoir le point de départ.

Il résulte de ce qui précède, que dans tous les cas nous avons constaté, entre autres lésions de la surface interne du gros intestin, son ulcération. Cette ulcération présentait 5 formes différentes : l'érosion, l'ulcération des follicules, celle du tissu cellulaire sous-muqueux avec conservation de la membrane muqueuse sus-jacente (de là l'ulcération à ampoule), l'ulcération gangréneuse, enfin l'ulcération superficielle mais circonscrite. De ces diverses formes, il en est une, l'ulcération sous-muqueuse avec formation d'ampoule, qui bien certainement n'a jamais été décrite dans aucune autre épidémie: nous avons vu comment elle était le point de départ de l'ulcération gangréneuse, dans la majorité des cas au moins.

Ces lésions avaient bien évidemment deux points de départ différents, la membrane muqueuse et les follicules; tout porte à croire que l'ulcération sous-muqueuse avec formation d'ampoule avait le sien dans le fond d'un follicule, et s'étendait de là au tissu cellulaire sous-muqueux environnant. Mais par quel procédé s'opérait cette ulcération? ce n'était point une inflammation, la cavité accidentelle qui se formait ainsi n'en présentait aucune trace sur ses parois. Cette lésion semblait plutôt être de nature gangréneuse au premier abord; toutefois, on ne trouvait dans la cavité aucun détritus, aucun liquide, qui rappelât une eschare, rien sur les limites qui indiquât un travail de séparation: il faut donc admettre ici une sorte d'exfoliation insensible du tissu mortifié, c'est-à-dire ce que l'on nomme ulcère. Quant à la forme gangréneuse, elle était bien évidemment consécutive.

Les altérations précédentes n'existaient point au même degré dant toute l'étendue de l'intestin; les points où elles étaient les plus nombreuses et surtout les plus profondes étaient l'*S* iliaque, la partie supérieure du rectum, la fin du colon descendant; cela s'observa dans tous les cas, excepté dans un, où

la lésion, qui était de nature gangréneuse, était plus étendue, plus profonde, dans le cœcum que partout ailleurs. Certaines de ces altérations même ne se rencontraient dans quelques cas que vers la fin du gros intestin ; nous avons vu qu'il en était parfois ainsi pour les concrétions pseudomembraneuses, les altérations folliculeuses et même l'ulcération gangréneuse. Mais ces lésions n'allaient point uniformément en diminuant à mesure qu'on s'éloignait de ces points : dans quatre cas, en effet, elles reprenaient dans le commencement du colon ascendant et dans le cœcum une nouvelle intensité, de telle sorte que dans ces cas il existait comme deux centres d'altération, l'un en haut de l'intestin, l'autre en bas ; nous avons vu que dans un cas le point supérieur l'emportait sur l'inférieur.

Ces altérations n'étaient point non plus uniformes sur toute la circonférence de l'intestin, elles étaient plus nombreuses, plus profondes, plus étendues le long des bandes longitudinales et surtout le long de l'attache des mesentères, que dans leur intervalle au même niveau.

En général, les concrétions pseudomembraneuses, l'éruption folliculeuse, les ulcérations diverses, disparaissaient ou diminuaient dans les 3 à 4 derniers pouces du rectum. Cependant souvent on rencontrait à ce niveau des ulcérations ; j'en ai trouvé même sur le sphincter. Quant à l'injection de la muqueuse, il était loin d'en être toujours de même ; quatre fois cette membrane était plus injectée en haut de l'intestin dans le colon ascendant que partout ailleurs, ou bien même elle l'était seulement à ce niveau ; dans d'autres cas, c'était le contraire ; à peu près dans tous les cas, elle était plus ou moins rouge, boursouflée uniformément ou par bandes dans la fin du rectum ; du reste, l'altération de cette membrane n'était nullement en rapport avec son injection, surtout pour l'ulcération sous-muqueuse avec formation d'ampoule et l'ulcération gangréneuse. Souvent les points les plus ulcérés étaient les moins injectés, ou bien même ils ne l'étaient pas du tout.

Si j'en excepte deux cas où un liséré rouge circonscrivait les ulcérations gangréneuses, jamais l'injection de cette membrane n'allait en augmentant à mesure qu'on se rapprochait de la partie lésée; mais dans tous les cas, excepté deux fois où, dans le colon ascendant, on en enlevait des lambeaux de 2 à 3 centimètr. de long, la muqueuse était ramollie dans toute la longueur de l'intestin, son ramollissement allait même en augmentant de haut en bas, on ne pouvait en détacher aucun lambeau, souvent même elle s'enlevait sous forme de pulpe quand on y passait le scalpel.

Toute la paroi du gros intestin était épaissie; cette épaisseur variait entre 2 et 8 millimètres; elle était en général de 4 à 5. Cet épaississement n'était point uniforme, son maximum se trouvait au même point que le maximum des autres altérations; par conséquent, en général, vers la fin du gros intestin, l'épaisseur de cette paroi allait en diminuant en s'éloignant de ce point. Cette paroi était non-seulement épaissie, mais elle était indurée; dans quelques cas, surtout dans ceux où la maladie avait duré longtemps, elle était en même temps friable, se rompait sous un effort modéré de traction. L'épaississement portait surtout sur les membranes celluleuse et musculeuse; celle-ci, considérablement hypertrophiée, apparaissait sous la forme d'une couche lardacée, grisâtre; la membrane celluleuse, aussi très-épaissie, était d'un gris blanchâtre.

Dans tous les cas, excepté dans un, l'altération avait dépassé la valvule iléo-cœcale; la fin de l'intestin grêle, dans une longueur qui variait de 2 à 6 pieds, rarement plus haut, présentait des traces d'une inflammation plus ou moins vive, qui allait toujours en augmentant à mesure qu'on se rapprochait de la valvule; c'était une injection fine, abondante, ou bien une couleur rouge vif ou même une teinte vineuse. Sa muqueuse était en même temps ou épaissie, ou érodée, toujours ramollie; dans les cas où nous trouvions des concrétions pseudomembraneuses dans le gros intestin, et même dans un où il

n'y en avait pas à ce niveau, il en existait dans la fin de l'intestin grêle; là, les valvules conniventes, au lieu de disparaître comme d'habitude, étaient saillantes, érodées à leur sommet.

Enfin, dans tous les cas, au niveau de la zone où la muqueuse était altérée, toute la paroi intestinale était indurée, épaissie, elle acquérait une épaisseur de 2 à 4 fois plus grande qu'à l'état normal; plus haut, elle reprenait son épaisseur, sa souplesse, son aspect villeux et les autres qualités qu'elle possède dans son état d'intégrité.

Dans la moitié des cas, la muqueuse, dans le duodénum, était mamelonnée, épaissie, ramollie; dans 3 cas, elle y était injectée; le petit intestin était le plus ordinairement un peu ratatiné, parfois même son calibre était très-petit.

Les matières qu'il contenait, toujours peu abondantes, liquides, étaient verdâtres ou jaunâtres; 3 fois, dans sa partie inférieure, elles étaient rosées ou vineuses; elles contenaient évidemment du sang.

Les ganglions lymphatiques, le long du gros intestin, étaient sains; ils étaient petits, grisâtres, non friables; 2 fois seulement nous en trouvâmes de rosés, peu consistants; il en était de même dans le mésentère, excepté dans les cas où la dysenterie était venue compliquer une fièvre typhoïde.

L'estomac était en général peu volumineux, il renfermait un peu de liquide jaunâtre ou gris. Dans tous les cas, excepté dans un, sa muqueuse, vers le pylore ou le long de ses courbures, ou sur l'une de ses faces, ou même dans toutes ces parties à la fois, présentait un état mamelonné dans une étendue plus ou moins grande qui variait entre 6 centimètres carrés, aux ⅔ de l'étendue de l'organe; au niveau des points mamelonnés, la muqueuse était en même temps épaissie et ramollie, elle était couverte d'un mucus filant, adhérent dans la moitié des cas; 3 fois seulement on y remarquait de l'injection; celle-ci était diffuse dans un cas, par plaques dans les deux autres. Dans le grand cul-de-sac, souvent la muqueuse était érodée, à moitié détruite, toujours ramollie; cette altéra-

tion m'a paru produite après la mort, par le liquide contenu dans ce viscère.

Trois fois la partie inférieure de l'œsophage nous a offert des altérations ; on y voyait une injection abondante dans un cas; dans les deux autres, où la mort n'était survenue qu'après une maladie longue, signalée par des renvois, des aigreurs continuels, des vomissements persistants, l'épithélium était enlevé dans les 3 ou 4 derniers pouces de ce conduit, le derme muqueux à nu, très-injecté du reste, sans ramollissement notable. Dans tous les cas, excepté dans celui où une perforation avait déterminé une péritonite, le péritoine était sain, la rate ne présentait aucune altération que l'on pût rapporter à la dysenterie. Il en était de même du foie. Cependant, dans les cas où le dévoiement avait existé pendant longtemps de un à deux mois, cet organe offrait, mais à un assez faible degré, les caractères du foie gras, bien qu'il n'y eût pas de tubercules dans les poumons; M. Boudard, interne en pharmacie dans le service, en analysa un morceau pris sur une femme qui avait conservé le dévoiement un mois et demi; ce foie contenait, toute chose égale d'ailleurs, huit fois plus de graisse que celui d'une femme morte d'une affection du cœur, sans diarrhée, et qui ne présentait aucun des caractères du foie gras. Ces faits tendent à confirmer l'opinion de M. Legendre sur la cause prochaine de cette augmentation de la quantité de graisse dans le foie.

Quant à la bile, elle était plus ou moins verte, filante, de consistance assez bonne, excepté dans trois cas; la vésicule était sans altération notable. La vessie était ratatinée, elle ne contenait pas de liquide, du reste elle était saine. Pourtant dans trois cas nous y avons trouvé de l'injection vers son bas-fond. Chez une de ces femmes, on y voyait même quatre plaques noires comme ecchymotiques. Sa muqueuse, dans ce cas, était tapissée d'un mucus grisâtre. Les reins, les poumons, le cerveau, ne nous ont offert aucune altération spéciale; il en était de même du cœur dont la consistance était bonne; le

sang que contenait ses cavités n'était ni plus ni moins fluide qu'il ne l'est d'habitude, sa séreuse n'avait point pris la couleur vineuse que l'on y observe dans les maladies accompagnées de dissolution du sang.

Traitement.

Les moyens employés pour combattre la maladie peuvent être rangés en six classes : 1° les opiacés, auxquels nous réunirons les boissons antidiarrhéiques, comme l'eau de riz, la décoction blanche, 2° les astringents, 3° les purgatifs, 4° les antiphlogistiques, 5° les révulsifs, 6° les moyens employés contre un symptôme prédominant, comme le vomissement. Les opiacés ont été employés dans tous les cas au début de la maladie et souvent pendant tout son cours, seuls ou réunis aux autres moyens. On donnait 1 à 2 quarts de lavement par jour avec de 6 à 12 gouttes de laudanum dans chaque; parfois on y joignait une pilule de 3 centigram. d'extrait aqueux d'opium ou une potion gommeuse avec addition de 5 centigram. d'hydrochlorate de morphine. Ces moyens modéraient un peu les coliques, parfois aussi le dévoiement, mais dans aucun cas ils ne nous ont paru avoir d'effet curatif bien évident ou du moins bien rapide.

Les astringents étaient mis en usage quand le dévoiement devenait abondant; on employait l'extrait de monescou ou de ratanhia en potion ou en lavement : ils n'ont point eu d'effet avantageux bien certain. Les purgatifs n'ont été employés que dans trois cas; dans l'un de ces cas, une amélioration évidente, rapide, suivit leur administration; à partir du moment où l'on purgea la malade, les selles qui étaient très-fétides perdirent ce caractère, elles devinrent en même temps moins fréquentes, les coliques moins vives. La malade se rétablit complétement après une rechute.

Dans un autre cas, après un purgatif, les selles diminuèrent sensiblement de fréquence. Le purgatif administré était l'huile de ricin, on en donnait 20 grammes dans une tasse de

bouillon chaud bien dégraissé. Lorsque les coliques n'existaient plus et que le dévoiement persistait, M. Louis faisait appliquer un vésicatoire sur le ventre ; ce moyen, employé quatre fois, réussit dans un cas.

Chez deux femmes qui accusaient une douleur très-vive à l'épigastre, M. Louis fit appliquer 8 sangsues à ce niveau : aucun résultat bien évidemment avantageux ne suivit cette médication.

Chez trois autres, il fit appliquer des sangsues à l'anus ou bien vers les fosses iliaques : les accidents ne furent point sensiblement améliorés dans deux cas ; dans l'autre, l'amélioration survint le lendemain et alla en augmentant à partir de ce moment.

Pour calmer les vomissements, M. Louis conseillait l'eau de Seltz, l'eau glacée ; enfin, quand les malades, profondément débilitées, tombaient dans une adynamie profonde, il essayait, mais toujours en vain, de relever leurs forces par des potions toniques.

RECHERCHES STATISTIQUES SUR LES AMPUTATIONS ;

Par le Dr **S. Fenwick**, *professeur d'anatomie pathologique à l'École de médecine et de chirurgie de Newcastle-upon-Tyne.*

(2e article.)

§ II. ***Résultats des amputations suivant le lieu où elles sont pratiquées.*** — Sous ce rapport, je regrette beaucoup que les registres de l'infirmerie de Newcastle ne mentionnent pas exactement en quel point du membre l'opération a été pratiquée ; de sorte que le tableau suivant ne peut offrir que des données approximatives :

Amputations pour des lésions physiques et des maladies de la cuisse et du genou, 58; 14 morts; mortalité moyenne, 1 sur

4,14 ; moyenne de la guérison, 51,1 jours ; moyenne de la sortie de l'hôpital, 67,8 jours ; moyenne de l'époque de la mort, 12,28 jours.

Amputations pour des lésions et des maladies de la jambe ou du cou-de-pied, 112 ; morts, 29 ; mortalité moyenne, 1 sur 3,86 ; moyenne de la guérison, 54,9 jours ; moyenne de la sortie de l'hôpital, 55,1 jours ; moyenne de l'époque de la mort, 17 jours.

Amputations pour des lésions et des maladies du bras et du coude, 40 ; morts, 7 ; mortalité moyenne, 1 sur 5,71 ; moyenne de la guérison, 50,8 jours ; moyenne de la sortie de l'hôpital, 93 jours ; moyenne de l'époque de la mort, 17,42 jours.

Amputations pour des lésions et des maladies de l'avant-bras et du poignet, 15 ; morts, 4 ; mortalité moyenne, 1 sur 3,72 ; moyenne de la guérison, 42,54 jours ; moyenne de l'époque de la mort, 6,25 jours.

En résumé, 170 amputations des extrémités inférieures ont donné 43 morts, ou une mortalité moyenne de 1 sur 3,95, et 55 amputations des extrémités supérieures, 11 morts ou 1 sur 5.

Voici maintenant les résultats fournis par les statistiques de divers hôpitaux :

Hôpital du Nord, à Liverpool : 29 amputations de cuisse, morts 4 (mortalité moyenne, 1 sur 7,25) ; 40 amputations de jambe (mortalité moyenne, 1 sur 4,44) ; 2 désarticulations de l'épaule, mort 1 (mortalité moyenne, 1 sur 2) ; 17 amputations du bras, 4 morts (mortalité moyenne, 1 sur 4,25) ; 7 amputations de l'avant-bras (succès).

Infirmerie d'Édimbourg : 25 amputations de cuisse, morts 11 (mortalité moyenne (1), 2,27) ; 12 amputations de jambe, 4 morts (mortalité moyenne, 3) ; 3 désarticulations de l'épaule, 2 morts (mortalité moyenne, 1,5) ; 1 amputation du bras (succès) ; 2 amputations de l'avant-bras, 1 mort (mortalité moyenne, 1,2).

Infirmerie de Glascow (Lawrie) : 1 désarticulation de la cuisse (succès) ; 128 amputations de cuisse, 46 morts (mortalité moyenne, 2,78) ; 62 amputations de jambe, 30 morts (mortalité moyenne, 2,06) ; 6 désarticulations de l'épaule, 3 morts (mortalité moyenne, 2) ; 53 am-

(1) Nous dirons, une fois pour toutes, que la mortalité moyenne est calculée par abréviation de 1 sur 2, 3, 4, etc. ; autrement dit, les 2,27, par exemple, indiquent ici comme partout la proportion de 1 sur 2,27, etc.

putations du bras, 21 morts (mortalité moyenne, 2,52); 22 amputations de l'avant-bras (succès).

Infirmerie de Glascow : 50 amputations de cuisse, 18 morts (mortalité moyenne, 2,77); 48 amputations de jambe, 14 morts (mortalité moyenne, 3,42); 1 désarticulation du genou (mort); 8 désarticulations de l'épaule, 3 morts (mortalité moyenne, 2,66); 16 amputations du bras, 5 morts (mortalité moyenne, 3,2); 17 amputations de l'avant-bras, 3 morts (mortalité moyenne, 5,66).

Hôpitaux d'Écosse : 6 amputations de cuisse, 2 morts (mortalité moyenne, 3); 7 amputations de jambe (succès); 4 amputations du bras (succès); 5 amputations de l'avant-bras (succès).

Hôpital royal du Berkshire : 12 amputations de cuisse, 5 morts (mortalité moyenne, 2,4); 4 amputations de jambe (succès); 3 désarticulations de l'épaule (succès); 8 amputations du bras et de l'avant-bras (succès).

Infirmerie de Chester : 13 amputations de cuisse, 5 morts (mortalité moyenne, 2,6); 6 amputations de jambe, 4 morts (mortalité moyenne, 1,5); 2 amputations du bras (succès).

Hôpital du collége de l'Université : 22 amputations de cuisse, 4 morts (mortalité moyenne, 5,5); 26 amputations de jambe, 4 morts (mortalité moyenne, 6,5); 1 désarticulation de l'épaule (succès); 8 amputations du bras, 2 morts (mortalité moyenne, 4); 8 amputations de l'avant-bras (succès).

Infirmerie de Liverpool : amputations de cuisse (mortalité moyenne, 11); amputations de jambe (mortalité moyenne, 1,6).

Hôpitaux du Massachusetts et de la Pensylvanie : 50 amputations de cuisse, 15 morts (mortalité moyenne, 3,33); 49 amputations de jambe, 12 morts (mortalité moyenne, 4,08); 2 désarticulations de l'épaule, 1 mort (mortalité moyenne, 2); 15 amputations du bras, 2 morts (mortalité moyenne, 7,5); 21 amputations de l'avant-bras, 1 mort (mortalité moyenne, 21).

Hôtel-Dieu (M. Roux) : 16 amputations de cuisse, 8 morts (mortalité moyenne, 1,6); 12 amputations de jambe, 5 morts (mortalité moyenne, 2,4); 3 amputations du bras, 2 morts (mortalité moyenne, 1,5); 4 amputations de l'avant-bras (succès).

Hôtel-Dieu (de 1836 à 1841): 63 amputations de cuisse, 43 morts (mortalité moyenne, 1,46).

Hôpital militaire de Lyon : 4 amputations de cuisse, 3 morts (mortalité moyenne, 1,33); 5 amputations de jambe, 3 morts (mortalité moyenne, 1,66); 2 désarticulations de l'épaule, 1 mort (mortalité moyenne, 2); 7 amputations du bras, 6 morts (mortalité moyenne, 1,16); 1 amputation de l'avant-bras (succès).

Hôpital militaire de Paris : 5 amputations de cuisse, 1 mort (mortalité moyenne,5); 5 amputations de jambe, 3 morts (mortalité moyenne, 1,66); 2 désarticulations de l'épaule, 1 mort (mortalité moyenne, 2); 4 amputations du bras, 2 morts (mortalité moyenne, 2).

Relevé de M. Malgaigne : 1 désarticulation de la cuisse (mort); 201 amputations de cuisse, 126 morts (mortalité moyenne, 1,57); 192 amputations de jambe, 106 morts (mortalité moyenne, 1,81); 9 désarticulations du genou, 7 morts (mortalité moyenne, 1,28); 14 désarticulations de l'épaule, 11 morts (mortalité moyenne, 1,27); 91 amputations du bras, 41 morts (mortalité moyenne, 2,21); 28 amputations de l'avant-bras, 8 morts (mortalité moyenne, 3,5).

Relevé de M. Alcock : 43 amputations de cuisse, 27 morts (mortalité moyenne, 1,59); 11 amputations de jambe, 4 morts (mortalité moyenne, 2,53); 10 désarticulations de l'épaule, 2 morts (mortalité moyenne, 5); 38 amputations du bras, 19 morts (mortalité moyenne, 2); 9 amputations de l'avant-bras, 4 morts (mortalité moyenne 2,25).

Relevé de M. Mac-Hardy : 202 amputations de cuisse, 56 morts (mortalité moyenne, 3,6); 55 amputations de jambe, 11 morts (mortalité moyenne, 5); 54 amputations du bras, 14 morts (mortalité moyenne, 3,85); 53 amputations de l'avant-bras, 2 morts (mortalité moyenne, 26,5).

Infirmerie de Newcastle : 5 désarticulations de l'épaule, 2 morts (mortalité moyenne, 2,5).

Divers auteurs : désarticulations de la cuisse (mortalité moyenne, 1,42).

En résumé : la mortalité moyenne de la désarticulation de la cuisse est de 1 sur 1,42; celle de l'amputation de la cuisse, de 1 sur 2,31 pour un total de 869 opérations; celle de l'amputation de la jambe, de 1 sur 2,55 pour 534; celle de la désarticulation du genou, de 1 sur 1,25 pour 10; celle de la désarticulation de l'épaule, de 1 sur 2,14 pour 58; celle de l'amputation du bras, de 1 sur 2,81 pour 317, et enfin celle de l'amputation de l'avant-bras, de 1 sur 9,52 pour 181.

Malgré toute la diversité que présentent ces statistiques, toutes s'accordent sur ce point : que *les amputations des extrémités inférieures donnent toujours une mortalité plus forte que celles des extrémités supérieures. Les désarticulations des membres paraissent aussi plus dangereuses que les amputations dans la continuité :* ainsi, la désarti-

culation du genou donne 8 morts sur 10, tandis que, dans les hôpitaux de Paris, les amputations pratiquées au-dessous du genou donnent 1 mort sur 1,81, et celles au-dessus, 1 mort sur 1,57; de même, dans les désarticulations de l'épaule, la mortalité est bien plus forte que dans les amputations de la cuisse ou de la jambe, et *a fortiori* que dans les amputations du bras. Nous n'avons pas de données suffisantes pour juger la question de savoir si l'amputation de l'avant-bras, au-dessus du poignet, présente plus d'avantages que la désarticulation : sept opérations de ce dernier genre ont été suivies de succès; et la mortalité moyenne des amputations de l'avant-bras est de 1 sur 9,52. Le seul cas d'amputation dans l'articulation tibio-tarsienne, qui se trouve dans ces relevés, a été suivi de mort.

Lorsqu'on considère l'ébranlement qui doit résulter de l'ablation de la totalité du membre inférieur, le nombre et l'importance des nerfs et des vaisseaux divisés, leur voisinage des viscères importants de l'abdomen, et le trouble que doit apporter dans toutes les fonctions la perte d'une portion aussi étendue de l'organisme, on est vraiment émerveillé que cette opération compte un aussi grand nombre de succès. C'est là un des plus grands triomphes de la médecine opératoire moderne.

Une chose digne de remarque, c'est la légère différence qui existe entre la mortalité des amputations de jambe et celle des amputations de cuisse : le rapport est de 1 sur 2,55 pour la première, et de 1 sur 2,31 pour la dernière. Il est même des hôpitaux (ceux de Liverpool et de Glascow, par exemple) où l'avantage est tout à fait en faveur des amputations de cuisse. Il semblerait qu'on en devrait conclure que, si les amputations présentent en général d'autant moins de danger qu'elles sont pratiquées plus loin du tronc, il doit y avoir, dans la structure des parties divisées dans les opérations pratiquées au-dessous du genou, quelques particularités, qui font de ces opérations une exception à la règle générale. Mais,

par un examen attentif, on ne tarde pas à découvrir la cause de cette exception apparente : c'est que les maladies qui réclament l'amputation de la jambe sont en général beaucoup plus graves que celles qui réclament l'amputation de la cuisse. Ainsi, prenez le résultat des opérations pratiquées pour des maladies des os et des articulations seulement, et vous trouverez une mortalité de 1 sur 4,91 pour les amputations au-dessus du genou, et seulement une mortalité de 1 sur 10,33 pour les amputations au-dessous du genou ; tandis que, pour les accidents, on trouve une mortalité de 1 sur 1,55 pour les premières, et de 1 sur 1,93 pour les dernières; preuve évidente que l'exception est plus apparente que réelle, et que l'on ne saurait trop se tenir en garde contre des conclusions tirées de données trop générales.

L'amputation au-dessous du genou est habituellement considérée comme faisant exception à la règle générale, que l'on ne doit jamais enlever une portion plus étendue du membre que cela n'est absolument nécessaire ; et le point où l'on pratique cette opération a reçu le nom de *lieu d'élection*. Mais, si l'on considère que la mortalité des amputations décroît dans la proportion de la distance à laquelle on s'éloigne du membre, on éprouvera naturellement des doutes sur la nécessité prétendue d'enlever inutilement une portion considérable du membre, surtout quand on songe qu'il serait facile de trouver une jambe artificielle, qui pourrait servir aussi bien pour les amputés au-dessus du cou-de-pied que pour ceux au lieu d'élection. Mais quels sont les résultats de ces deux opérations, c'est-à-dire de l'amputation de la jambe au lieu d'élection ou de l'amputation à la partie inférieure? Pour la première, la mortalité, ainsi que nous l'avons vu, est de 1 sur 2,55 ; pour la seconde, l'amputation sus-malléolaire, elle est de 1 sur 4,5 ; même, suivant MM. Arnal et Martin, qui ont rassemblé 97 cas d'amputation sus-malléolaire, le nombre des morts serait seulement de 1 sur 10. Ainsi, lorsque le chirurgien doit pratiquer une opération pour une maladie *du*

pied ou du cou-de-pied, qu'il se mette à la place du malade ; qu'il considère attentivement les relevés statistiques, qu'il calcule les chances de mort, et s'il trouve à l'opération sus-malléolaire des inconvénients qui en balancent les effets comparativement plus favorables, qu'il prévienne le malade avant de pratiquer l'opération au lieu d'élection.

Dans les amputations des extrémités supérieures comme dans celles des extrémités inférieures, la mortalité décroît avec l'éloignement du tronc : les amputations de l'épaule donnent 1 mort sur 2,14; celles au-dessus du coude, 1 mort sur 2,81 ; celles de l'avant-bras, 1 sur 9,52. Un autre fait digne de remarque, pour les amputations des extrémités supérieures et inférieures, c'est que le décroissement dans le nombre des morts ne suit pas une proportion régulière : en effet, si la mortalité de l'amputation de l'avant-bras était à celle de l'amputation du bras comme cette dernière à la mortalité de la désarticulation de l'épaule, la mortalité après l'amputation de l'avant-bras serait de 1 sur 3,68; tandis que, en réalité, elle n'est que le tiers de ce nombre, ou de 1 sur 9,52.

Nous avons maintenant à rechercher quelles sont les principales causes de mort après les diverses amputations : pour cela, nous avons dressé deux tables, l'une empruntée au registre de l'infirmerie de Newcastle, l'autre au relevé statistique de M. Lawrie. Voici la première :

Amputations pour des lésions et des maladies de la cuisse et du genou : mortalité moyenne, dans les 4 premiers jours, de 1 sur 11,6; du 4e au 21e jour, de 1 sur 11,6; après le 21e jour, de 1 sur 14,5.

Amputations pour des lésions ou des maladies de la jambe et du pied : mortalité moyenne, dans les 4 premiers jours, de 1 sur 22,4; du 4e au 21e jour, de 1 sur 6,38; après le 2e jour, de 1 sur 16.

Désarticulations de l'épaule : mortalité moyenne dans les 4 premiers jours, de 1 sur 2,5.

Amputations pour des lésions ou des maladies du bras et de l'avant-bras : mortalité moyenne, dans les 4 premiers jours, de 1 sur 50; du 4e au 21e jour, de 1 sur 6,25.

Quant à la seconde, elle a été dressée de la manière suivante, d'après les relevés de M. Lawrie : on a pris le nombre des sujets qui ont succombé après l'amputation de la jambe, et sur lesquels on avait des renseignements sur les causes de la mort. Ils étaient au nombre de 20, tandis que 62 amputations, dont 30 suivies de mort, avaient été effectivement pratiquées à l'infirmerie de Glascow. Il suit de là que les 20 sujets, dont la cause immédiate de mort était connue, représentaient 41 amputations. Ce chiffre 41 a été divisé par le nombre des morts, causé par chaque maladie, de manière à obtenir la mortalité pour chacune d'elles. Le même travail a été exécuté pour chaque série d'amputation.

Amputations de cuisse : mort par ébranlement nerveux, par épuisement, par délire, 1 sur 9,7; mort par hémorrhagie secondaire, 1 sur 24,25 ; mort par gangrène du moignon, 1 sur 24,25; mort par érysipèle, 1 sur 97; mort par inflammation des viscères, 1 sur 16,16; mort par phlébite et abcès multiples, 1 sur 19,4; mort par diarrhée, 1 sur 32,33; mort par gangrène du siége, 1 sur 97; mort par tétanos, 1 sur 97.

Amputations de jambe : gangrène du moignon, 1 sur 20,5; phlébite et abcès multiples, 1 sur 3,41; inflammation viscérales, 1 sur 8,2; diarrhée, 1 sur 41.

Désarticulations de l'épaule : phlébite, 1 sur 2.

Amputations du bras : ébranlement nerveux, épuisement et délire, 1 sur 20; érysipèle, 1 sur 13,33; inflammations viscérales, 1 sur 20; phlébite, 1 sur 5; diarrhée, 1 sur 40.

Amputations pour causes traumatiques : ébranlement nerveux, épuisement et délire, 1 sur 8,83; hémorrhagies secondaires, 1 sur 53; gangrène du moignon, 1 sur 17,66; érysipèle, 1 sur 26,5; inflammations viscérales, 1 sur 10,6; phlébite, 1 sur 6,23; diarrhée, 1 sur 35,3; gangrène du siége, 1 sur 106; tétanos, 1 sur 106.

Amputations pour causes pathologiques : hémorrhagies secondaires, 1 sur 37; inflammation viscérales, 1 sur 24,6; phlébite, 1 sur 7,4; diarrhée, 1 sur 37.

Amputations immédiates : accidents nerveux, 1 sur 12,8; gangrène du moignon, 1 sur 16; érysipèle, 1 sur 21,33; inflammations viscérales, 1 sur 10,6; phlébite, 1 sur 5,81; diarrhée, 1 sur 32; tétanos, 1 sur 64.

Amputations secondaires : accidents nerveux, 1 sur 6; hémor-

rhagies secondaires, 1 sur 21; gangrène du moignon, 1 sur 21; érysipèle, 1 sur 42; inflammations viscérales, 1 sur 10,5; phlébite, 1 sur 7; diarrhée et gangrène du siége, chacun 1 sur 42.

Nous voyons, dans les relevés de l'infirmerie de Newcastle, que pour les amputations des extrémités supérieures ou inférieures, plus l'amputation a été pratiquée près du tronc, et plus grande a été la mortalité dans les quatre premiers jours, c'est-à-dire dans cette période où les *accidents nerveux* sont le plus à craindre. Si nous retranchons les désarticulations de l'épaule, trop peu nombreuses pour pouvoir servir à la statistique, nous voyons que le danger de l'ébranlement nerveux est à son maximum dans la désarticulation de la cuisse; la mortalité moyenne donnée par cette désarticulation est de 1 sur 11,6; tandis que pour les amputations de la jambe, elle est de 1 sur 22,4, et pour les amputations supérieures, de 1 sur 50. Les relevés de M. Lawrie conduisent à des conclusions à peu près identiques: ainsi, les amputations de cuisse lui ont donné une mort sur 9,7; celles du bras, 1 sur 20; et sur 41 amputations de jambe, aucune n'a été suivie de mort; de même encore, sur 21 cas, pour lesquels M. Alcock a fait connaître les causes de mort, on en trouve 3 par ébranlement nerveux, et sur ce nombre, 2 amputations de cuisse.

La *gangrène,* qui ne paraît avoir déterminé aucun cas de mort dans les amputations des extrémités supérieures, a, au contraire, causé, à l'infirmerie de Glascow, 1 mort sur 24,25 amputations de cuisse, et 1 mort sur 20,5 amputations de jambe.

On aurait pu supposer *à priori* que les *hémorrhagies secondaires* auraient dû être plus graves et plus fréquentes à la suite des amputations de cuisse, tant pour la grosseur des vaisseaux que pour la nature même des moyens hémostatiques mis en usage contre ces hémorrhagies. C'est ce qui est en partie confirmé par les relevés de M. Lawrie. Les hé-

morrhagies secondaires ont occasionné 1 mort sur 24 amputations de cuisse ; elles n'ont été observées dans aucune autre amputation. Qu'on ne croie pas cependant que les hémorrhagies secondaires soient beaucoup plus fréquentes après les amputations de cuisse qu'après les amputations de bras ou de jambe. M. Mac-Hardy a prouvé que la proportion de ces hémorrhagies est de 1 sur 11,22, après les amputations de cuisse; de 1 sur 18,77, après les amputations de jambe; de 1 sur 13,5, après les amputations du bras; et de 1 sur 26,5, après les amputations de l'avant-bras.

L'*érysipèle* semble affecter plus fréquemment les extrémités supérieures : ainsi, d'après M. Lawrie, la mortalité moyenne par cette cause est de 1 sur 13,33 après les amputations du bras; tandis que on ne compte aucune mort de ce genre après les amputations de jambe; et seulement 1 sur 97 après les amputations de cuisse. Les relevés de M. Mac-Hardy donnent des résultats à peu près analogues : 1 mort sur 67,3 dans les amputations de cuisse, 1 sur 27,5 pour les amputations de jambe, 1 sur 18 après les amputations du bras (sur 53 amputations de l'avant-bras, il n'y a pas eu une seule mort par érysipèle).

On aurait pu admettre, avec quelque apparence de raison, que le développement des *inflammations intérieures* était en rapport avec l'étendue de la portion du corps retranchée. Il n'en est pas ainsi : nous avons vu plus haut que les maladies viscérales ont été deux fois plus fréquentes à l'infirmerie de Glascow, après les amputations de jambe qu'après les amputations de cuisse. Que cela tienne à la manière dont les cas ont été classés et à la différence des maladies qui ont nécessité l'opération, je l'ignore; mais cela n'est pas moins étonnant que la rareté de la *phlébite* dans une opération aussi dangereuse. C'est ainsi que la phlébite a causé 1 mort sur 19,4 amputations de cuisse; tandis que pour les amputations pratiquées au-dessous du genou, il y a eu, par cette cause, 1 mort sur

3,41, et pour les amputations du bras, 1 mort sur 5. De même M. Mac-Hardy a trouvé 1 mort sur 11, par phlébite, dans les amputations de jambe, 1 mort sur 13,5 amputations du bras, 1 mort sur 18,36 amputations de cuisse, et 1 mort sur 53 amputations de l'avant-bras. Je pense toutefois que, avant de rechercher les causes probables de ces variétés, il importe que de nouvelles recherches viennent confirmer l'exactitude de ces derniers résultats.

Notons encore la fréquence de la *diarrhée* et des autres principales causes de mort après les amputations de cuisse.

J'ai fait plus haut la remarque qu'un hôpital peut présenter une très-grande mortalité, et en même temps une période très-courte pour la guérison, à la suite des amputations. Nous voyons cependant que *habituellement* la longueur de la période de guérison coïncide avec le summum de mortalité. Ainsi, dans un tableau placé plus haut, la mortalité dans les amputations de toute nature, pratiquées au-dessous du genou, a été de 1 sur 3,86, et la durée de la période de cicatrisation de 54,9 jours; tandis que, dans les amputations pratiquées au-dessus du genou, la mortalité a été de 1 sur 4,14, et la période de cicatrisation de 51,1 jours. De même, on verra plus bas que la mortalité, dans le cas de maladies ou d'accidents réclamant l'amputation de la cuisse, a été de 1 sur 1,6, et la période de cicatrisation de 70,33 jours. Pour la jambe, la mortalité a été de 1 sur 2,71, et la période de cicatrisation de 60,33 jours; pour le bras, la mortalité de 1 sur 6, et la période de cicatrisation de 53,33 jours; enfin pour l'avant-bras, la mortalité de 1 sur 6, et la période de cicatrisation de 42,4 jours. C'est là le résultat le plus habituel; mais il est loin d'être toujours le même : ainsi, pour les maladies des os et des articulations, les amputations de cuisse donnent une mortalité de 1 sur 5,44, et une période de cicatrisation de 49,34 jours. Pour les amputations de jambe, c'est l'inverse : la mortalité est de 1 sur 16,33; la période de cicatrisation de 52,13 jours. Re-

marquons cependant que l'époque de la sortie des malades de l'hôpital a eu lieu, pour les premières, au 67e, 8 jour, et pour les dernières au 42e jour. Nous pouvons cependant poser en *règle générale* que les plaies des amputations des extrémités supérieures se cicatrisent plus rapidement que celles des extrémités inférieures, et que pour toutes deux, la durée de la période de cicatrisation est en rapport avec l'épaisseur des parties sur lesquelles l'opération a été pratiquée.

§ III. *Résultats des amputations suivant la nature des accidents ou des maladies pour lesquelles elles sont pratiquées.* — On a remarqué depuis longtemps qu'il y a une différence notable dans le résultat des amputations, suivant les causes qui les nécessitent, alors même que l'opération est pratiquée dans le même point. Quelques personnes ont pensé que les amputations de cause traumatique sont plus heureuses que les autres, et en ont déduit ce principe, que plus le malade jouit d'une santé robuste, plus l'issue de l'opération a de chances favorables. D'autres, au contraire, ont admis que les individus qui, depuis quelque temps, sont atteints d'une maladie d'un membre, ont bien plus de chances de guérison que ceux qui ont été mutilés par un accident. C'est seulement depuis ces denières années que l'on a publié un assez grand nombre de relevés statistiques des hôpitaux, pour que la question puisse être jugée d'une manière définitive. Mais, comme plusieurs personnes continuent encore à défendre la première opinion, je crois devoir exposer les arguments qui ont été présentés pour et contre. Je ferai d'abord connaître le relevé de l'infirmerie de Newcastle :

Amputations pour des maladies et des lésions de la cuisse et du genou, 58, dont 8 *pour cause traumatique* (5 morts; mortalité moyenne, 1 sur 6 ; moyenne de la guérison, 70,33 jours, et moyenne de l'époque de la mort, 6 jours) et 50 *pour cause pathologique* (9 morts, ou 1 sur 5,55; moyenne de la guérison,

49,06 jours ; moyenne de la sortie de l'hôpital, 67,8 jours; moyenne de l'époque de la mort, 15,77 jours).

Amputations pour des lésions et des maladies de la jambe et du cou-de-pied, 112 : 38 *de cause traumatique*, 14 morts, ou 1 sur 2,71 ; moyenne de la guérison, 60,33 jours; moyenne de la sortie de l'hôpital, 73,4 jours ; moyenne de l'époque de la mort, 13,5 jours, et 74 amputations *pour cause pathologique;* 15 morts, ou 1 sur 4,93 ; moyenne de la guérison, 53,12 jours; moyenne de la sortie de l'hôpital, 43,75 jours ; moyenne de l'époque de la mort, 20,13 jours.

Désarticulations de l'épaule, de cause traumatique, 5 ; morts 2, ou 1 sur 2,5; moyenne de la guérison, 85,66 jours; moyenne de l'époque de la mort, 1,5 jours.

Amputations pour des lésions et des maladies du bras et du coude, 35 : 24 *pour cause traumatique;* 4 morts; mortalité moyenne, 1 sur 6 ; moyenne de la guérison, 53,33 jours; moyenne de la sortie de l'hôpital, 93 jours ; moyenne de l'époque de la mort, 25,75 jours, et 11 *pour cause pathologique ;* mortalité moyenne, 1 sur 11; moyenne de la guérison, 41,88 jours; moyenne de l'époque de la mort, 16 jours.

Amputations pour des lésions ou des maladies de l'avant-bras et du poignet, 15 : 6 *pour cause traumatique;* mortalité moyenne, 1 sur 6; moyenne de la guérison, 42,4 jours; moyenne de l'époque de la mort, 8 jours ; et 9 *pour cause pathologique:* 3 morts, ou 1 sur 3 ; moyenne de la guérison, 42,66 jours; moyenne de l'époque de la mort, 5,66 jours.

En résumé, sur 225 amputations, 81 *de cause traumatique* ont donné 26 morts, ou une mortalité moyenne de 1 sur 3,11, une moyenne de guérison de 56,82 jours, une moyenne de sortie de l'hôpital de 79 jours, et une moyenne de l'époque de la mort de 12,88 jours. 144 amputations *pour cause pathologique* ont donné 28 morts, ou une mortalité moyenne de 1 sur 5,14, une moyenne de guérison de 50 jours, une moyenne de sortie de l'hôpital de 53 jours, et pour l'époque de la mort, une moyenne de 23,85 jours.

Voici maintenant les résultats obtenus dans divers hôpitaux :

Hôpital du Nord, à Liverpool : amputations de la cuisse, 29, dont 19 pour cause pathologique et 10 pour cause traumatique : sur le premier nombre, 1 mort (mortalité moyenne, 1 sur 19); sur le deuxième nombre, 3 morts (mortalité moyenne, 1 sur 3,33); am-

putations de jambe, 40, dont 13 pathologiques et 27 traumatiques: pour les premières, 3 morts (mortalité moyenne, 4,33); sur les secondes, 6 morts (mortalité moyenne, 4,5); désarticulations de l'épaule, 2, dont 1 pour cause pathologique et 1 pour cause traumatique (cette dernière suivie de mort); amputations du bras, 17, dont 7 pathologiques, 3 traumatiques : sur les premières, 1 mort (mortalité moyenne, 7); sur les seconds, 3 morts (mortalité moyenne, 3,33); amputations de l'avant-bras, 7, toutes pour cause traumatique (pas de mort).

Infirmerie de Glascow (Lawrie) : 128 amputations de cuisse; 92 pathologiques, 19 morts (mortalité moyenne, 4,84); 36 traumatiques, 27 morts (mortalité moyenne, 1,33); amputations de jambe, 62; 35 pathologiques, 12 morts (mortalité moyenne, 2,91); 27 traumatiques, 18 morts (mortalité moyenne, 1,5); désarticulations de l'épaule, 6; 2 pathologiques, 1 mort (mortalité moyenne, 2); 4 traumatiques; 2 morts (mortalité moyenne, 2); amputations du bras, 53 17 pathologiques, 3 morts (mortalité moyenne, 5,66); 36 traumatiques, 18 morts (mortalité moyenne, 2); amputations de l'avant-bras, 22 (pas de mort).

Infirmerie de Chester : 13 amputations de cuisse; 9 pathologiques, 2 morts (mortalité moyenne, 4,5); 46 traumatiques, 34 morts (mortalité moyenne, 1,35); amputations de jambe, 192, dont 113 pathologiques, 55 morts (mortalité moyenne, 2,05); 79 traumatiques, 50 morts (mortalité moyenne, 1,58); désarticulatious de l'épaule, 14; 7 pathologiques, 4 morts (mortalité moyenne, 1,75); 7 traumatiques, 7 morts (mortalité moyenne, 1); amputations du bras, 91; 61 pathologiques, 24 morts (mortalité moyenne, 2,54); 30 traumatiques, 17 morts (mortalité moyenne, 1,76); amputations de l'avant-bras, 28, dont 17 pathologiques, 5 morts (mortalité moyenne, 3,4), et 11 traumatiques, 3 morts (mortalité moyenne, 3,66).

Relevé de M. Alcock : 43 amputations traumatiques de cuisse, 27 morts (mortalité moyenne, 1,59); amputations traumatiques de jambe, 11; 4 morts (mortalité moyenne, 2,75); désarticulations traumatiques de l'épaule, 10; morts, 2 (mortalité moyenne, 5); amputations traumatiques du bras, 38; 19 morts (mortalité moyenne, 2); amputations traumatiques de l'avant-bras, 9; 4 morts (mortalité moyenne, 2,25).

Hôpital militaire de Lyon : amputations traumatiques, 4 de cuisse, 3 morts (mortalité moyenne, 1,33); 5 de jambe, 3 morts (mortalité moyenne, 1,66); 2 de l'épaule, 1 mort (mortalité

moyenne, 2); 7 du bras, 6 morts (mortalité moyenne, 1,16); 1 de l'avant-bras (succès).

Hôpital militaire de Paris : amputations traumatiques, 5 de cuisse, 1 mort (mortalité moyenne, 5); 5 de jambe, 3 morts (mortalité moyenne, 1,66); 2 de l'épaule, 1 mort (mortalité moyenne, 2); 4 du bras, 3 morts (mortalité moyenne, 1,33); amputations de jambe, 6, 2 pathologiques (pas de mort); 4 traumatiques, 4 morts (mortalité moyenne, 1); amputations du bras, 2 (pas de mort).

Hôpitaux du Massachusetts et de la Pensylvanie : 50 amputations de cuisse, 28 pathologiques, 5 morts (mortalité moyenne, 5,6); 22 traumatiques, 10 morts (mortalité moyenne, 2,2); amputations de jambe, 49; 20 pathologiques, 3 morts (mortalité moyenne, 6,66); 29 traumatiques, 9 morts (mortalité moyenne, 3,22); désarticulations de l'épaule, 2, dont une pathologique et suivie de succès, et 1 traumatique suivie de mort; 15 amputations de bras, 4 pathologiques (succès); 11 traumatiques, 2 morts (mortalité moyenne, 5,5); amputations de l'avant-bras, 21, dont 5 pathologiques (succès), et 16 traumatiques, 1 mort (mortalité moyenne, 16).

Hôtel-Dieu de Paris (M. Roux) : 16 amputations de cuisse, 12 pathologiques, 5 morts (mortalité moyenne, 2,4); 4 traumatiques, 4 morts (mortalité moyenne, 1); amputations de la jambe, 12; 9 pathologiques, 2 morts (mortalité moyenne, 4,5); 3 traumatiques, 3 morts (mortalité moyenne, 1); amputations du bras, 3, dont une pathologique (succès); 2 traumatiques, 2 morts (mortalité moyenne, 1); amputations de l'avant-bras, 4; 2 pathologiques, 2 traumatiques (succès).

Relevé de M. Malgaigne : 199 amputations de cuisse, 153 pathologiques, 92 morts (mortalité moyenne, 1,66); 2 morts (mortalité moyenne, 2).

Hôpital royal du Berkshire : 4 amputations de jambe, dont 3 traumatiques (succès); 3 de l'épaule, dont 2 traumatiques (succès); 4 du bras, dont 3 traumatiques (succès); 4 traumatiques de l'avant-bras (succès).

En résumé : sur 487 cas d'amputations de cuisse, 313 pathologiques ont donné 124 morts (mortalité moyenne, 1 sur 2,52), et 174 traumatiques, 112 morts (mortalité moyenne, 1 sur 1,55); sur 386 amputations de jambe, 193 pathologiques ont donné 75 morts (mortalité moyenne, 2,57), et 193 traumatiques, 100 morts (mortalité moyenne, 1,93); sur 41 désarticulations de l'épaule, 12 pathologiques ont donné 5 morts (mortalité moyenne, 2,8), et 29 traumatiques, 15 morts (mortalité moyenne, 1,93); sur 224 amputations du bras, 91 pathologiques ont donné 28 morts (mortalité moyenne,

3,25), et 133 traumatiques, 69 morts (mortalité moyenne, 1,92); enfin, sur 96 amputations de l'avant-bras, 28 pathologiques ont donné 5 morts (mortalité moyenne, 5,6), et 68 traumatiques, 8 morts (mortalité moyenne, 8,5).

D'où il suit que, à moins de vouloir fermer les yeux à la lumière, il n'est rien de plus complétement démontré que cette proposition : *les résultats des amputations pour cause pathologique sont partout plus favorables, si l'on en excepte l'avant-bras, que les amputations de cause traumatique :* c'est ainsi que, dans un hôpital, il y a eu 1 mort sur 19 dans les cas pathologiques, et 1 mort sur 3,33 dans les cas traumatiques après l'amputation de cuisse; et dans un autre hôpital, les amputations de jambe pour cause pathologique ont donné 1 mort sur 4,5; tandis que toutes les amputations pour cause traumatique ont été suivies de mort. Le résultat est également favorable, quand on réunit toutes les données; on trouve, par exemple, pour les amputations de cuisse, 1 mort sur 2,52 dans les cas pathologiques; 1 mort sur 1,55 dans les cas traumatiques, etc.

Une circonstance bien digne de remarque, c'est donc que lorsqu'on calcule les chances d'un malade, après une amputation, on doit plutôt considérer la cause pour laquelle l'opération est pratiquée, que la nature de l'opération elle-même. Ainsi, bien qu'il existe une grande différence entre les résultats des amputations de cuisse et des amputations de bras, il n'en est pas moins vrai que la mortalité est bien moindre dans les premières, lorsqu'elles sont réclamées par une cause pathologique, que dans les dernières, lorsqu'elles ont lieu pour cause d'accidents. Dans le premier cas, la mortalité est de 1 sur 2,52; dans le second, de 1 sur 1,92. Il est assez difficile de comprendre comment c'est l'inverse pour les amputations de l'avant-bras; la mortalité est, en effet, plus grande pour les amputations pathologiques de cette partie à l'infirmerie de Newcastle et dans les hôpitaux de Paris (1 sur 6,

après les amputations traumatiques, 1 sur 3 après les pathologiques, dans le premier hôpital; 1 sur 3,4 pour les amputations pathologiques, et 1 sur 3,66 pour les amputations traumatiques, dans les hôpitaux de Paris).

Dans le but d'éclairer la question des causes qui occasionnent cette différence de mortalité entre les amputations pathologiques et les traumatiques, j'ai dressé le tableau suivant:

Amputations pratiquées pour des lésions physiques de la cuisse: mortalité moyenne, dans les 4 premiers jours, de 1 sur 2,66; de 4 à 7 jours, 0; du 8e au 15e jour, de 1 sur 5; dans la 3e semaine, de 1 sur 4.

Amputations pour des lésions physiques de la jambe: mortalité moyenne, dans les 4 premiers jours, de 1 sur 9,5; de 4 à 7 jours, 0; du 8e au 15e jour, de 8 sur 5; dans la 3e semaine, de 1 sur 7,5; dans la 4e semaine, de 1 sur 26; dans la 5e semaine, de 1 sur 25.

Amputations pour des lésions physiques du bras: mortalité moyenne, nulle jusqu'à la fin de la 3e semaine; de 1 sur 8 dans la 4e; et de 1 sur 21 dans la 5e semaine.

Désarticulation de l'épaule: mortalité moyenne dans les quatre premiers jours, de 1 sur 2,5.

Amputations pour des maladies de la cuisse et du genou: mortalité moyenne: dans les 4 premiers jours, de 1 sur 25; du 4e au 7e jour, de 1 sur 48; du 8e au 15e jour, de 1 sur 23,5; 3e semaine, 0; 4e semaine, 1 sur 15; 5e semaine, 1 sur 42.

Amputations pour des maladies de la jambe et du pied: mortalité moyenne: dans les 4 premiers jours, de 1 sur 74; du 4e au 7e jour, 1 sur 36,5; du 8e au 15 jour; 1 sur 14,2; 3e semaine, 1 sur 33; 4e semaine, 1 sur 64; 5e semaine, 1 sur 63; 6e semaine, 1 sur 62; 7e semaine, 1 sur 61; 8e semaine, 1 sur 60.

Amputations pour des maladies du bras et du coude: mortalité moyenne: dans les 15 premiers jours, 0; 3e semaine, 1 sur 11.

Amputations pour des maladies de l'avant-bras et du poignet: mortalité moyenne: dans les 4 premiers jours, 1 sur 9; du 4e au 7e jour, 1 sur 8; du 8e au 15e jour, 1 sur 7.

Pendant les quatre premiers jours, en d'autres termes pendant la *période de l'ébranlement nerveux*, le nombre des morts est dix fois plus élevé dans les amputations de cuisse

et huit fois plus dans les amputations de jambe de cause traumatique, que dans ces mêmes opérations pratiquées pour des causes pathologiques. C'est ce qui est également confirmé par un relevé placé plus haut, où l'on a vu que, tandis que les amputations pathologiques, au nombre de 74, n'avaient occasionné aucune mort par accident nerveux, 106 amputations traumatiques ont donné 12 morts par cette cause, ou 1 sur 8,83; de même pour la *gangrène du moignon*, que nous avons rattachée à l'ébranlement nerveux, et qui s'est généralement terminée d'une manière funeste, dans les quatre premiers jours après les amputations traumatiques, alors qu'elle n'a occasionné aucune mort dans les amputations pathologiques. Les *hémorrhagies secondaires*, au contraire, ont donné des résultats très-fâcheux après les amputations de cause pathologique, tandis qu'elles ont été rarement suivies de mort dans les amputations traumatiques. Il est vrai que, dans le relevé auquel nous faisons allusion, ces amputations traumatiques appartiennent toutes à l'ordre des amputations secondaires, et que les hémorrhagies n'ont occasionné aucune mort dans les amputations immédiates. Cela tient probablement à ce que la plus grande faiblesse des malades ne leur a pas permis de résister à la perte de sang; car les hémorrhagies secondaires ne sont pas beaucoup plus communes après les amputations de cause pathologique qu'après les amputations traumatiques. Aussi d'après M. Alcock, on trouve 1 cas d'hémorrhagies secondaires sur 6,3 après les amputations immédiates, et dans le cas d'amputations secondaires, c'est-à-dire, chez des individus déjà affaiblis par la maladie, 1 cas sur 4,72; pour les premières, 1 mort sur 57, et pour les dernières, 1 mort sur 13; enfin, dans 4 autres cas d'amputations secondaires, l'ébranlement nerveux causé par l'opération a notablement contribué à la mort des malades; de sorte que si les amputations immédiates donnent un résultat défavorable dans 1 cas sur 57, les amputations secondaires occasionnent

la mort, ou un état nerveux très-grave, dans 1 cas sur 6,5.

L'érysipèle et les *inflammations viscérales* sont de beaucoup plus communs dans les amputations pratiquées pour des accidents, que dans celles qui le sont pour des maladies. Dans le groupe des amputations de cause pathologique, on ne trouve pas de mort par érysipèle, et seulement 1 cas sur 24,6, par inflammations viscérales ; tandis que les opérations traumatiques donnent 1 mort sur 26,5, pour la première de ces causes, et 1 sur 10,6, pour la seconde. On remarquera également que, les deux classes d'amputations fournissant un nombre à peu près égal de phlébites, l'excédant de mortalité de la seconde et de la troisième semaine après l'amputation traumatique est dû à des affections inflammatoires. D'où l'on peut tirer cette déduction pratique, que, après les amputations faites pour des accidents, il faut surveiller avec le plus grand soin le régime des malades, les soumettre, dans l'immense majorité des cas, à un traitement antiphlogistique, pendant au moins les trois premières semaines qui suivent l'opération ; et qu'il faut surveiller constamment l'apparition des premiers symptômes des inflammations.

Après la cinquième semaine, on ne compte aucun cas de mort par suite d'amputation traumatique, à l'infirmerie de Newcastle ; tandis que les amputations pathologiques ont donné plusieurs cas de mort. D'autre part, à l'infirmerie de Glascow, le seul cas de mort, causé par la gangrène du siége, a eu lieu à cette période. Une autre cause de mort, qui se pose à côté de l'épuisement, c'est la marche plus ou moins rapide d'une maladie, souvent latente au moment de l'opération, et qui est réveillée par elle, la phthisie pulmonaire par exemple.

On trouvera, dans le tableau suivant, les amputations de cause pathologique, classées de manière à montrer la mortalité qui a eu lieu, dans chacune d'elles, suivant la nature de la maladie qui les a réclamées.

Amputations pratiquées pour des maladies des articulations et des os : 1° *de la cuisse et du genou*, 49; mortalité moyenne, 1 sur 5,44; moyenne de la guérison, 49,34 jours; moyenne de la sortie de l'hôpital, 67,8 jours; moyenne de l'époque de la mort, 15,77 jours. 2° *De la jambe et du pied*, 49; mortalité moyenne, 1 sur 16,33; moyenne de la guérison, 52,13 jours; moyenne de la sortie de l'hôpital, 42 jours; moyenne de l'époque de la mort, 34,66 jours. 3° *Du bras et du coude*, 5 (tous guéris); moyenne de la guérison, 41,4 jours. 4° *De l'avant-bras et du poignet*, 8; mortalité moyenne, 1 sur 4; moyenne de la guérison, 42,66 jours; moyenne de l'époque de la mort, 7 jours.

Amputations pour des ulcères de la jambe et du pied, 17; mortalité moyenne, 1 sur 2,12; moyenne de la guérison, 59,71 jours; moyenne de la sortie de l'hôpital, 37 jours; moyenne de l'époque de la mort, 10,5 jours.

Amputations pour des lésions pathologiques diverses : 1° *de la jambe et du pied*, 2 (tous morts); époque moyenne de la mort, 33,5 jours. 2° *De l'avant-bras et du poignet*, 1 (mort en 3 jours).

Amputations pour des tumeurs : 1° *de la jambe et du pied*, 1 (mort en 38 jours); 2° *du bras et du coude* (guéri en 29 jours).

Amputations pour gangrène : 1° *de la jambe et du pied*, 1 (sorti de l'hôpital au 61e jour); 2° *du bras et du coude*, 1 (mort au 16e jour).

Amputations pour des anévrysmes diffus, 1 seul cas (anévrysme diffus du bras, guérison au 48e jour).

Amputations pour des affections de mauvais caractère : 1° *de la cuisse et du genou*, 1 (guérison au 50e jour). 2° *De la jambe et du pied :* mortalité moyenne, 1 sur 4; moyenne de la guérison, 50,33 jours; moyenne de l'époque de la mort, 9 jours. 3° *Du bras et du coude*, 3; moyenne de la guérison, 46,5 jours.

Si j'ai réuni les maladies des articulations et celles des os, c'est que la nature de la maladie n'a pas toujours été exposée avec détail, dans les registres de l'infirmerie de Newcastle, et que les caries des os ont les plus grands rapports avec les maladies articulaires pour lesquelles on pratique les amputations. Il est bien digne de remarque que les amputations de cette espèce sont de beaucoup plus favorables que les autres;

par exemple, pour les amputations de jambe, la mortalité est de 1 sur 2,12, lorsqu'elles ont été pratiquées pour des ulcères, et de 1 sur 16,33, lorsqu'elles l'ont été pour des maladies des articulations et des os. Au reste, il en est de même dans presque tous les hôpitaux :

A l'*hôpital du Nord de Liverpool*, 28 amputations de ce dernier genre ont donné 3 morts, ou 1 sur 9,33; l'*infirmerie d'Édimbourg* a donné 3 morts sur 21, ou 1 sur 7; à l'*hôpital du Massachusetts*, 3 morts sur 20, ou 1 sur 6,66; l'*hôpital du collége de l'Université*, 5 morts sur 37, ou 1 sur 7,4; l'*infirmerie de Glascow*, 23 morts sur 131, ou 1 sur 5,69; enfin, l'*Hôtel-Dieu*, 7 morts sur 24, ou 1 sur 3,42; et si l'on ajoute à ces opérations celles pratiquées à l'infirmerie de Newcastle, on a 58 morts sur 372 amputations, ou 1 sur 6,41.

On voit qu'on est conduit, par cette manière de raisonner, à des conclusions plus favorables que lorsqu'on étudie la mortalité fournie par les opérations en général, et même celle que donnent les amputations les plus heureuses, c'est-à-dire les amputations de cause pathologique. Dans le premier cas, le chirurgien peut être tenté de s'écrier, avec un auteur contemporain, que l'utilité des opérations peut être mise en question; tandis que lorsque l'on voit les amputations sauver 17 malades sur 18, dans le cas d'amputation du bras pratiquée pour des maladies des articulations, il est impossible de ne pas regarder la médecine opératoire comme un des plus grands triomphes de l'intelligence humaine.

Il m'a été impossible de réunir un assez grand nombre d'examens cadavériques après des amputations pratiquées pour des maladies des os et des articulations, pour me permettre de déterminer la nature des maladies auxquelles expose plus particulièrement cette classe d'opérations. Mais j'ai calculé le danger comparatif de chaque espèce d'amputations pathologiques, par la mortalité qu'elles ont fournies à

l'infirmerie de Newcastle, par chaque semaine qui a suivi l'opération.

Amputations pratiquées pour des maladies des articulations et des os : mortalité moyenne : de 1 à quatre jours, 1 sur 55,5 ; du 4e au 7e jour, 1 sur 54,5 ; du 8e au 15e jour, 1 sur 26,75 ; 3e semaine, 0 ; 4e semaine, 1 sur 34,33 ; 5e semaine, 1 sur 50 ; 6e et 7e semaines, 0 ; 9e semaine, 1 sur 98.

Amputations pour des ulcères : mortalité moyenne : de 1 à 4 jours, 1 sur 17 ; du 4e au 7e jour, 1 sur 8 ; du 8e au 15e jour, 1 sur 4,6 ; 3e semaine, 1 sur 5,5.

Amputations pour d'autres affections : mortalité moyenne : de 1 à 4 jours, 1 sur 16 ; du 4e au 7e jour, 0 ; du 8e au 15e jour, 1 sur 15 ; 3e semaine, 1 sur 14 ; 4e semaine, 1 sur 13 ; 5e semaine, 0 ; 6e semaine, 1 sur 12 ; 7e semaine, 1 sur 11.

Si l'on compare l'effroyable mortalité que produisent les amputations de cause traumatique, dans les quatre premiers jours, avec la mortalité presque insignifiante des amputations pratiquées pour des maladies des articulations, on sera certainement frappé d'étonnement ; car, dans la période de l'ébranlement nerveux, on ne compte pas 2 morts sur 100 opérés. Le danger est à peu près le même dans la première et la seconde semaine ; mais à partir de cette époque, il est à peu près nul, sans doute par l'absence de complications inflammatoires ; car, en ce qui touche la mortalité des quatrième et cinquième semaines, on peut supposer, avec quelque apparence de raison, que les malades ont succombé à cet épuisement que nous avons vu plus haut être bien plus commun dans les amputations de cause pathologique que dans les amputations de cause traumatique.

J'ai cru devoir contrôler les résultats de l'infirmerie de Newcastle, par les relevés de quelques autres hôpitaux, et j'ai trouvé ce qui suit :

A l'*hôpital de Massachusetts*, les amputations pratiquées pour des ulcères ont donné une mortalité moyenne de 1 sur 15 ; celles

pratiquées pour des maladies des parties molles, 1 mortalité moyenne de 1 sur 3; celles pratiquées pour des tumeurs, 1 mortalité moyenne de 1 sur 2.

A l'*hôpital du Nord, de Liverpool*, les amputations pour cause de gangrène ont donné 1 mortalité moyenne de 1 sur 4.

A l'*infirmerie de Glascow*, les amputations pour des ulcères ont donné 1 mort sur 1,25; celles pour des tumeurs, 1 mort sur 4; celles pour des gangrènes, 1 mort sur 2,5.

A l'*hôpital du collége de l'Université*, les amputations faites pour les maladies des parties molles ont donné 1 mort sur 9.

A l'*infirmerie d'Édimbourg*, deux cas de gangrène et d'anévrysme, qui avaient nécessité l'amputation, ont tous les deux été suivis de mort.

Si l'on réunit aux résultats précédents le relevé de l'*infirmerie de Newcastle*, qui a donné 1 mort sur 2,12, dans les amputations pour ulcères; 1 mort sur 1, dans les amputations pour des maladies des parties molles; 1 mort sur 8, pour des affections cancéreuses, et 1 mort sur 2 dans les amputations pour des tumeurs ou pour des gangrènes, on trouvera que 37 amputations, pratiquées pour des ulcères, ont donné 13 morts, ou 1 sur 2,84; 15 amputations pour maladies des parties molles, 5 morts ou 1 sur 3; 16 amputations pour des tumeurs, 5 morts ou 1 sur 3,2; 20 amputations pour des gangrènes, 6 morts ou 1 sur 3,33; 4 amputations pour anévrysmes, 1 mort ou 1 sur 4, et 10 amputations pour affections cancéreuses, 1 mort ou 1 sur 10; tandis que 3 amputations pour des difformités, et 7 résections du moignon, ont été suivies d'un plein succès.

Ainsi, la résection du moignon constitue une opération moins dangereuse que les amputations en général et même que les amputations pratiquées pour des maladies des articulations. Cela tient probablement à ce que, dans cette opération secondaire, quelque affaibli que le malade puisse être par ses souffrances, il est rarement assez épuisé pour succomber à l'ébranlement nerveux; sans compter que, ayant déjà subi une opération, il n'éprouve pas autant de craintes sur les résultats. Enfin, cette circonstance que l'économie a pu s'accoutumer à la perte d'une portion du corps, et que le malade s'est déjà rétabli une première fois, constitue une preuve as-

sez évidente qu'il n'existe aucune maladie latente qui puisse causer la mort quelque temps après l'amputation.

Au premier abord, les amputations pratiquées pour des affections cancéreuses paraissent avoir donné des résultats satisfaisants. Mais si l'on jette un coup d'œil sur un des tableaux placés plus haut, on verra que, à l'infirmerie de Newcastle, les amputations de jambe pour cette cause ont donné 1 mort sur 4; tandis que celles qui l'ont été pour des maladies des articulations n'ont donné que 1 mort sur 16,33. Les amputations du bras et de la cuisse, auxquelles on aura recours pour débarrasser le malade d'affections cancéreuses, sont en trop petit nombre, pour qu'on puisse en déduire quelques conclusions.

Bien que les amputations pratiquées pour des difformités aient toutes été suivies de succès, nous ne saurions trop nous élever contre ces opérations que l'on appelle *de complaisance*, et nous ne croyons pas que, pas plus pour les difformités que pour les tumeurs, le chirurgien doive pratiquer l'ablation d'un membre, sans avoir prévenu le malade de tous les dangers auxquels il s'expose, et sans lui avoir fait connaître en particulier cette proportion de 5 morts sur 19, ou de 1 sur 3,8.

De toutes les amputations pratiquées pour des causes pathologiques, les plus fâcheuses, sans aucun doute, sont celles pratiquées pour des *ulcères*. Si nous faisons abstraction des cas de l'hôpital de Massachusetts, sur lesquels nous ne possédons pas de détails précis, nous trouvons 12 morts sur 22 amputations, ou 1 sur 1,83. C'est cette grande mortalité déjà notée par plusieurs auteurs, qui les a engagés à recommander la réunion par seconde intention, dans les opérations de ce genre, convaincus qu'ils étaient que la mort a généralement lieu par suite de la brusque suppression d'un écoulement auquel l'économie était habituée. Il me semble que, pour déterminer ce qu'il y a de mieux à faire dans les amputations pratiquées dans des cas de suppuration de longue date, à savoir s'il convient de

réunir par première ou par seconde intention, il y a deux questions à résoudre : d'abord si la suppression d'une sécrétion ancienne peut être toujours dangereuse, ensuite, et s'il en est ainsi, quelle est la meilleure méthode d'en prévenir le danger.

Pour prouver que la suppression d'une sécrétion ancienne présente de grands inconvénients, il suffit de considérer la grande mortalité des amputations pratiquées pour des ulcères, par rapport à celle qu'occasionnent les opérations pratiquées pour toute autre cause. En outre, on observe souvent, dans les hôpitaux, le développement d'une maladie grave, coïncidant avec la guérison d'un ulcère invétéré. M. Phillips m'a même communiqué, à ce sujet, le relevé de 64 ulcères où la réunion immédiate avait suivi l'amputation, et sur ce nombre, il y a eu 15 morts ou 1 sur 4; tandis que, dans 26 cas de même nature, mais où la réunion a eu lieu par seconde intention, il y a eu seulement 5 morts, ou 1 sur 5,2. Enfin, sur 57 personnes dans les mêmes conditions, qui ont été traitées par la première méthode, il y a eu 14 morts, ou 1 sur 4,07; tandis que, sur 70 personnes traitées par la seconde méthode, on ne compte que 15 morts, ou 1 sur 4,6.

D'un autre côté, il est très-rare que l'on pratique l'amputation d'un membre pour une maladie d'une articulation, à moins que cette maladie ne soit elle-même très-ancienne, et par conséquent que l'économie ait eu le temps de s'habituer à la déperdition qui en résulte. Cependant la méthode adoptée généralement pour le pansement du moignon doit avoir bien peu d'influence, puisque, par exemple, les amputations pratiquées dans divers hôpitaux, pour des maladies du coude, ne donnent qu'une mort sur 18. Ne voit-on pas d'ailleurs arrêter tous les jours, sans le moindre inconvénient, même avec de grands avantages pour la santé générale, des leucorrhées et des dysenteries qui ont plusieurs semaines de durée?

Comment concilier ces résultats si opposés? d'une manière

bien simple : en tenant compte de l'état de la constitution du malade. C'est en effet un résultat de l'observation la plus journalière que si, chez un individu d'une constitution généralement bonne, on pratique l'ablation d'un membre malade, pour une affection qui a agi d'une manière fâcheuse sur les forces, la conséquence en est une amélioration immédiate; tandis que si l'on pratique la même amputation chez un sujet qui porte des tubercules dans le poumon, la plaie ne sera pas cicatrisée, que les symptômes de cette terrible maladie se manifesteront dans toute leur plénitude. Or, en ce qui touche les cas d'ulcères, non-seulement le plus grand nombre appartient à des personnes qui réclament l'amputation, à un âge peu favorable, mais encore en général, l'état constitutionnel qui a nécessité l'opération entraîne encore après elle les conséquences les plus fâcheuses. Il est peu d'ulcères anciens et étendus qui ne dépendent d'une maladie viscérale, ou qui ne coexistent avec une constitution détériorée par la syphilis ou par l'intempérance. Ajoutons enfin que, dans le plus grand nombre de ces ulcères, les veines du membre sont tellement épaissies et malades que l'introduction de matériaux purulents dans la suppuration trouve les chances les plus favorables. Les chiffres de M. Phillips ne me paraissent pas de nature à éclairer beaucoup la question : quel fonds peut-on faire sur une statistique qui ne fait connaître ni la nature des opérations, ni l'âge des malades, ni l'espèce des maladies pour lesquelles elles ont été pratiquées ? Si la suppression d'un écoulement habituel n'a d'inconvénients que pour les constitutions malsaines, il est évident que toutes les fois que la maladie sera seulement locale, ainsi que cela a généralement lieu pour les maladies des articulations, il y aurait folie à retarder la cicatrisation, après l'ablation du membre. Mais lorsque, au contraire, on est obligé de pratiquer l'amputation dans des cas où la sécrétion date de loin, et possède une influence, jusqu'à un certain point utile, ou lorsque la constitution a beaucoup

souffert, on doit se mettre en garde contre la suppression brusque de cet écoulement habituel. Reste à savoir s'il faut avoir recours alors à la réunion par seconde intention, ou à l'application d'un cautère. C'est le dernier plan qui me paraît le plus sage à adopter, bien que je ne sois pas partisan exclusif de la réunion par première intention, et que, pour les cas où il y a soupçon de maladie latente, ou bien dans lesquels les veines du membre sont malades, je pense qu'il y ait avantage à ne pas chercher la réunion immédiate dans toute l'étendue de la plaie, et à laisser un point par lequel la suppuration puisse s'écouler facilement.

(La suite à un prochain numéro.)

NOUVELLE OBSERVATION DE LUXATION DE CHAMP OU VERTICALE DE LA ROTULE, AVEC RÉFLEXIONS SUR CETTE LUXATION;

Par **T. Débrou**, *chirurgien de l'hôtel-Dieu d'Orléans.*

Observation. — Le 26 octobre 1847, je fus appelé dans un des faubourgs de la ville pour visiter le nommé Blanchard, âgé de 64 ans, vieillard assez vigoureux, qui venait d'être renversé par un cabriolet. Voici la manière dont arriva l'accident.

Cet homme se rendait chez lui à pied, lorsqu'une voiture, dont il ne put se garer assez tôt, l'atteignit d'un de ses brancards à la poitrine et le jeta sur le pavé, de manière qu'une des roues de la voiture se trouva placée entre ses jambes. Dans les efforts que fit le conducteur pour arrêter le cabriolet, celui-ci fit quelques mouvements, et la roue qui était engagée entre les jambes, probablement allongées, pressa et frotta fortement contre la partie interne du genou gauche. On dégagea le malade et on le releva; il ne put se tenir debout; le genou était fléchi et faisait sentir une vive douleur; le pied ne portait point sur le sol. On l'emporta à son domicile où je le vis une demi-heure après l'accident.

Cet homme me raconta les détails que je viens d'exposer, et je le fis insister sur ce point, qu'avant de tomber, et au moment de la chute, il n'avait rien senti dans le genou. Ce n'est qu'à l'instant où la roue de la voiture pressa sur cette partie, qu'il éprouva une douleur, et ensuite, une fois relevé, s'aperçut d'une déformation.

Lorsque je vis le malade, le genou était fléchi au tiers de l'angle droit (l'angle droit étant au point où la jambe est perpendiculaire à l'axe de la cuisse). On voyait une écorchure récente sur tout le côté interne du genou, allant obliquement du mollet vers la cuisse, et remontant en avant jusqu'au lieu où est situé, à l'état normal, le bord interne de la rotule. Il n'y avait ailleurs, et notamment au devant de la jointure, aucune autre écorchure, ni ecchymose, ni épanchement. La jointure ne pouvait pas être étendue d'une manière complète, et l'essai que j'en fis fut très-douloureux. Sa face antérieure était rendue très-saillante par la rotule placée de champ, de façon que l'un de ses bords était placé sous la peau, et l'autre dirigé en arrière sur les condyles. Des deux faces de la rotule qui regardaient l'une en dedans, l'autre en dehors, je reconnus aisément, à cause de la minceur des téguments, qui me permit de sentir l'une des facettes articulaires postérieures de l'os, que c'était la face antérieure qui était tournée en dedans et la postérieure en dehors. La peau était légèrement déprimée entre les faces retournées et les condyles.

Le ligament rotulien était tendu, tiraillé, et un peu reporté en dehors par son extrémité supérieure; il faisait une corde facile à sentir sous la peau.

La rotule ainsi placée était immobile, et on ne pouvait la faire mouvoir par de fortes pressions exercées avec les doigts.

Ayant reconnu une luxation de champ, de l'espèce nommée externe, je fis immédiatement la réduction de la manière suivante, d'après les bases du procédé de Valentin.

Pendant que deux personnes tenaient, l'une la cuisse et l'autre la jambe, portant celle-ci haut et élevant le talon, de manière à étendre la jambe sur la cuisse en fléchissant celle-ci sur le bassin (le malade était couché sur un lit bas), placé en dehors du membre, je soutenais, avec mon avant-bras gauche, le genou à sa face postérieure, tandis qu'avec le plat de ma main droite, qui embrassait toute la rotule, je refoulais fortement cet os, le poussant en dedans en même temps que je l'aplatissais sur le condyle externe. Dans un seul effort, l'os se replaça avec bruit.

Je posai le membre sur un plan de coussins, oblique, et allant du talon vers le bassin, comme dans un cas de fracture de rotule, et j'appliquai seulement sur le genou des compresses résolutives.

Le malade garda le lit pendant un mois. Il se plaignit, pendant ce temps, de douleurs dans le genou, quoiqu'il ne survînt ni épanchement, ni aucun signe d'inflammation articulaire; mais j'ai lieu de croire qu'ayant droit à une indemnité que lui devait l'auteur de l'accident, il voulut peut-être prolonger un peu son incapacité de travail. Après un mois il se leva et marcha d'abord avec un bâton. Au bout de six semaines il put marcher sans aucun secours. Les mouvements étaient entièrement rétablis.

Cette observation est le douzième exemple qui soit aujourd'hui connu de luxation de champ ou verticale de la rotule. M. Payen publiait le onzième fait dans le numéro de mai 1847, de la *Revue médico-chirurgicale*. Huit, empruntés à divers auteurs, ont été rapportés dans le mémoire de M. Malgaigne (*Gazette médicale*, 1836); et enfin deux ont été observés en Amérique, l'un par M. Watson en 1839, l'autre par M. Gazzam en 1844.

Sur ces douze cas, la luxation a été sept fois verticale externe, c'est-à-dire la face antérieure de la rotule étant dirigée en dedans, et cinq fois verticale interne, ou la face antérieure étant dirigée en dehors. Sur ces douze cas, la réduction a été extrêmement difficile (ou même abandonnée comme impossible) cinq fois; trois fois elle a tenu le milieu entre le degré très-difficile et le degré facile; quatre fois seulement elle a été facile. — Parmi ceux où la réduction a été très-difficile, 3 étaient des cas de luxation externe, 2 des cas de luxation interne. Parmi ceux qui ont été difficiles à un degré moyen, 2 étaient externes et 1 interne. Parmi ceux, enfin, qui ont été facilement réduits, 2 étaient externes, 2 internes. — Entre les cas où la réduction a été très-difficile, 3 étaient produits par une cause extérieure, agissant directement sur la rotule; dans les 2 autres, on ne peut indiquer la cause, quoiqu'une pression extérieure soit encore la plus probable. Entre les cas difficiles

au degré moyen, 2 étaient produits par une cause externe, 1 par l'action musculaire. Entre les cas faciles enfin, deux fois la luxation a été faite par une cause externe, une fois par action musculaire; il y a doute pour un autre cas (celui de M. Rousselot).

La question la plus importante aujourd'hui au sujet de cette luxation est de savoir quel est le mode de réduction dont on doit attendre le plus de succès. Il faut éliminer d'abord l'opération barbare et demeurée inutile de Wolff, qui ne craignit pas de couper successivement le tendon du triceps et le ligament rotulien; celle qui, quoique n'ayant pas été suivie de mort et étant plus rationnelle, n'en doit pas moins être abandonnée, de Cuynat, qui divisa la capsule fibreuse articulaire sur un des côtés de la rotule, pour soulever l'os déplacé avec un élévatoire introduit par la plaie. Par conséquent, on doit choisir entre le procédé de Valentin et celui de Coze ou d'Herbert Mayo, remis en honneur par M. Malgaigne.

A cet égard, le praticien peut ne pas éprouver un grand embarras, parce que ces deux procédés sont d'un emploi facile et innocent, et parce qu'ils peuvent être mis en usage l'un après l'autre, et l'un à défaut de l'autre. Mais, néanmoins, comme ils reposent tous les deux sur une théorie entièrement opposée, à savoir le relachement dans un cas, et dans l'autre la tension des muscles et des liens fibreux qui s'attachent à la rotule, il est digne d'intérêt d'examiner avec soin le mécanisme suivant lequel l'un et l'autre agissent. A l'époque où M. Malgaigne publia son intéressant mémoire, ce point ne pouvait peut-être pas être suffisamment éclairci, parce qu'on ne connaissait encore que trop peu d'exemples de luxation de champ de la rotule; aujourd'hui que 4 nouveaux faits sont venus s'ajouter aux 8 qu'il a publiés, il est possible, si je ne me trompe, de présenter de nouvelles considérations sur ce sujet.

Je me propose donc dans les réflexions qui vont suivre de

rechercher quels sont les obstacles qui s'opposent à la réduction de la luxation verticale de la rotule, et font de cette luxation une des plus difficiles à réduire du corps humain : je me propose aussi de montrer qu'à mon avis, on a exagéré l'importance de l'enclavement de la rotule comme obstacle à la réduction.

Parmi les causes qui rendent la réduction difficile, on peut en supposer trois qui sont : 1° la tension et le tiraillement des liens qui s'attachent à la rotule, en haut le tendon du triceps, en bas le ligament rotulien ; 2° l'enclavement du bord devenu postérieur de la rotule dans ce que M. Malgaigne a appelé le creux sus-condylien ; 3° la tension des bords de la capsule fibreuse déchirée en partie, bords qui, à la manière de brides ou de cordes, pressent sur la rotule et la maintiennent dans sa position vicieuse.

On a dû croire facilement que la tension considérable du ligament rotulien et du tendon du triceps, tension augmentée par la contraction du quadriceps fémoral, devait apporter une résistance puissante à la réduction. Cette pensée trouve un appui même dans les succès obtenus, en plusieurs cas de luxation de champ de la rotule, par le procédé de Valentin. Mais, cependant, elle perd beaucoup de son importance, si l'on considère que sur 12 cas de luxation observés jusqu'ici, 8 ont échoué par ce procédé ; que, d'une autre part, la section du ligament rotulien et celle du tendon du triceps, pratiquées par M. Wolff, n'ont en rien servi à la réduction demeurée impossible, et si l'on ajoute qu'une autre fois encore M. Gazzam a coupé inutilement le ligament rotulien.

Ce n'est donc point l'action musculaire, ni la tension du tendon du triceps et du ligament rotulien qui opposent la principale résistance à la réduction ; et il n'y a rien à ajouter aux considérations que M. Malgaigne a développées sur ce point.

M. Malgaigne adopte cette autre opinion, que l'obstacle à la réduction vient de l'enclavement de celui des bords de l'os

qui est dirigé en arrière, dans le lieu qu'il a nommé le *creux sus-condylien.* « Ce bord de la rotule, dit-il, laboure le tissu adipeux qui recouvre le creux sus-condylien, et peut-être le tissu osseux lui-même qui est tout spongieux en ce point; il se creuse un sillon dans lequel il reste engagé comme un coin, et où la tuméfaction du tissu adipeux vient l'affermir encore. » Cette explication donnée à la page 567 du tome 4 de la *Gazette médicale,* 1836 (mémoire de M. Malgaigne), à propos de la luxation incomplète en dehors, est appliquée exactement de la même manière à la luxation de champ, et l'auteur s'efforce de l'établir dans tous les détails qui concernent celle-ci.

Cette opinion s'appuie sur plusieurs motifs importants. D'abord, elle a été émise pour la première fois par Herbert Mayo, et M. Malgaigne l'avait déduite également de ses propres recherches. L'avis de ces deux chirurgiens est déjà par lui-même d'un poids considérable; ensuite, elle se fonde sur la réduction obtenue dans plusieurs cas de luxation de champ, par la flexion brusque de la jambe sur la cuisse. Par le fait même de la flexion, est-il dit, l'angle ou le bord de la rotule fixé et enclavé dans le creux sus-condylien, et jusque-là immobile, est amené en bas, sur la coulisse cartilagineuse, où il glisse facilement; et une fois dégagée ainsi, l'obstacle cessant, la rotule reprend sa place d'elle-même ou avec l'aide de pressions latérales. A l'époque où M. Malgaigne publiait son mémoire, on ne connaissait que deux cas de réduction obtenue ainsi; l'un observé par Cozze en 1823, pour une luxation de champ, et un autre dû à Herbert Mayo pour une luxation incomplète en dehors qui est, en général, et était notamment dans ce cas particulier, un degré seulement imparfait de la luxation de champ. Depuis lors, deux nouveaux faits, ceux de Watson et Gazzam, peuvent être regardés comme confirmant les premiers; en faisant remarquer toutefois que chez le malade de Gazzam, on avait préalablement coupé le ligament

rotulien, ce qui pouvait, jusqu'à un certain point, déranger le mécanisme du procédé d'Herbert Mayo. Il y a encore un autre fait rapporté par M. Payen, mais il diffère des précédents, comme on le verra plus loin.

Cette opinion peut donc sembler ainsi suffisamment établie. Cependant, je crois utile de la discuter, et je crois possible d'en contester la valeur dans ce qu'elle a d'absolu et d'exclusif.

Je reconnaîtrai d'abord que M. Malgaigne a eu raison d'attirer l'attention sur le creux sus-condylien, et je regarde la description excellente qu'il a donnée de l'articulation du genou comme un témoignage des ressources que la chirurgie sait trouver dans des détails anatomiques qui avaient échappé même aux anatomistes les plus exacts. Je ne saurais nier absolument que le creux sus-condylien ne soit, en effet, capable de former un arrêt dans lequel vient se loger l'un des bords de la rotule, dans certains cas de luxation de champ; mais je ne puis adopter que ce soit là tout l'obstacle à la réduction, ainsi qu'on cherche à l'établir; je ne crois pas même que ce soit l'obstacle principal, et en définitive je pense que l'on a beaucoup exagéré son importance. Voici les motifs sur lesquels je me fonde.

Il faut remarquer que les bords de la rotule, ou bien son angle inférieur, dans la partie articulaire, ne se trouvent de niveau avec un point quelconque du creux sus-condylien *que dans le cas où l'extension du genou est complète*. Dans toute flexion du genou, *même dans celle qui commence*, la portion articulaire de la rotule *descend sur la coulisse cartilagineuse du fémur*, et les angles qui forment ses bords, interne ou externe, se placent au-dessous du creux sus-condylien, et descendent d'autant plus dans la coulisse que la flexion est plus prononcée. Ce fait étant très-important, eu égard à la théorie de l'enclavement, j'engage chacun à le vérifier sur le cadavre. Pour cela, on peut produire une luxation de champ artificielle, de la manière suivante : par deux

incisions verticales conduites sur chacun des bords de la rotule, on divise la peau, la graisse et tous les tissus fibreux qui adhérent aux bords rotuliens. La rotule ne tenant plus qu'au ligament rotulien et au tendon du triceps fémoral, on peut là renverser sur son axe dans la position où elle se trouve lorsqu'elle est luxée de champ. Ce n'est pas, il faut le dire, une véritable luxation, car l'os ne demeure pas ainsi verticalement de lui-même, et a besoin, pour se maintenir, d'être soutenu avec les doigts; mais en le soutenant dans cette position verticale, on se trouve néanmoins dans les conditions d'une véritable luxation, eu égard au point que j'examine. Or, dans cet état, on voit que lorsque le genou est complétement étendu, et le talon élevé, la cuisse étant fléchie, le bord externe ou l'interne de la rotule portent en effet à plein dans le creux sus-condylien; mais, aussitôt que l'on commence à fléchir la jambe, l'angle qui forme le bord quitte le creux et descend dans la coulisse.

Il n'y a pas à objecter qu'il n'en sera pas toujours ainsi et qu'il est possible, en certains cas, de fléchir le genou, sans que l'un des bords de la rotule déplacée glisse au-dessous du creux sus-condylien, à cause de la plus ou moins grande longueur du ligament rotulien et de la possibilité qu'il aurait de s'allonger. Car la longueur un peu variable du ligament rotulien ne ferait rien à cet égard, puisque dans tous les cas que j'ai observés sur le cadavre, chez des individus d'âge et de sexe différents, j'ai constaté l'abandon du creux sus-condylien par la rotule, dès le début de la flexion; et ensuite, on ne saurait admettre que le tissu fibreux dont est formé le ligament puisse s'allonger dans un effort brusque et momentané, attendu que les tissus fibreux non élastiques ne se laissent distendre qu'à la longue. Enfin, on peut ajouter que, sur le vivant, les choses se présenteront d'autant mieux comme je l'ai indiqué, que la rotule est encore bridée sur les côtés par la capsule, qui de ses bords va sur les condyles.

Ce point étant donc ainsi établi, il devient intéressant de rechercher quel a été l'état de flexion ou d'extension du genou dans les cas de luxation de champ qui ont été observés Malheureusement, plusieurs observateurs ont négligé de faire mention de cette circonstance. En dépouillant les douze faits aujourd'hui connus, on trouve que quatre fois, le genou était étendu après luxation (observ. de Martin, de Rousselot, de Wolff, de Cuynat, la 1re dans le mémoire de M. Malgaigne); que deux fois, il était fléchi (observ. de M. Payen, la mienne); que dans un cas (observ. de Watson), la jambe était droite, mais pouvait être fléchie à un degré considérable. Dans les 5 autres cas, il n'est fait aucune mention de l'extension ou de la flexion.

On trouve donc 3 cas au moins dans lesquels on ne peut pas admettre que le bord de la rotule ait été engagé, enclavé, dans le creux sus-condylien. Or, si l'on recherche quel a été le degré de facilité de la réduction dans ces 3 cas, on voit qu'une fois seulement, dans l'observation qui m'est propre, la réduction a été facilement obtenue, et du premier coup, par le procédé de Valentin. Dans l'observation de M. Payen, quoique la jambe fût légèrement fléchie, que par conséquent la rotule ne fût pas enclavée, il y eut insuccès par le procédé de Valentin, et la réduction fut produite par le moyen d'une forte et brusque extension, exécutée par ce malade lui-même d'après l'ordre de son médecin. M. Payen pense que la contraction brusque du triceps fémoral qui amena ainsi la réduction eut pour effet de dégager la rotule du creux sus-condylien, tout aussi bien que le fait la flexion dans le procédé d'Herbert Mayo. Il pense, par conséquent, avoir atteint le même but par un autre moyen. Je ne saurais adopter cette opinion. Ici, évidemment, la rotule n'était point engagée dans le creux sus-condylien, et l'auteur raisonne sous l'empire de l'idée admise *a priori* de l'enclavement. Si un effort brusque du triceps a fait rentrer l'os dans sa position nor-

male, ce n'est pas en faisant cesser ce prétendu obstacle, mais par un autre mécanisme sur lequel je reviendrai bientôt.

Dans la 3e observation (celle de M. Watson), on échoua par le procédé de Valentin, et on réussit par celui d'Herbert Mayo. On peut en inférer cette double remarque, que la méthode qui devrait réussir quand l'enclavement n'existe point fut de nul effet, et que celle qui détruit cet obstacle fut suivie de succès bien que l'obstacle n'existât pas.

Dans les 3 cas où le prétendu enclavement de la rotule n'avait pas lieu (puisque le genou était, ou pouvait être fléchi), la réduction a donc été en définitive assez facile, ou au moins n'a pas présenté les très-grandes difficultés qui ont été signalées dans d'autres observations. Au premier abord, cette circonstance paraît venir à l'appui de l'opinion de M. Malgaigne qui place le principal et presque l'unique obstacle à la réduction dans l'engagement de l'os au creux sus-condylien. Mais, pour avoir une juste idée des choses, il faut dire aussi que sur 4 cas où on a noté l'extension complète du genou, deux fois (observ. de Martin, de Rousselot) la réduction a été facilement obtenue par le procédé de Valentin. Si l'on voulait diminuer l'importance de ce fait, en disant que dans ces deux cas la réduction a pu être facilitée, parce que la cause luxante était la contraction musculaire, je répondrais d'abord que chez le malade de Rousselot, bien que M. Malgaigne tende à considérer la luxation comme produite par action musculaire, c'est là une simple assertion, ainsi qu'il le reconnaît lui-même. Le malade fit un chute sur les genoux, et il est impossible de savoir si l'os s'est déplacé par suite d'une pression extérieure ou sous l'influence de l'action des muscles. Ensuite, dans le cas de M. Payen, où la cause paraît avoir été réellement la contraction musculaire, la réduction, qui échoua par le procédé de Valentin, a été plus difficile que chez les deux malades précédents, et que chez celui observé par moi où cependant le déplacement avait été produit par une violence externe.

On peut donc conclure légitimement, de ce qui a été dit jusqu'ici, que l'enclavement de la rotule dans le creux sus-condylien n'existe pas dans tous les cas de luxation de champ, et que même il n'a pas existé dans des cas où la réduction, assez difficile, a échoué par le procédé de Valentin. Reste maintenant à établir que cet obstacle n'est pas le principal qui s'oppose à la réduction. Pour cela, comme en définitive, le rôle qu'on lui attribue ne repose que sur l'efficacité du procédé de Cozze et d'Herbert Mayo, je suis conduit naturellement à examiner le mécanisme de ce dernier procédé.

Je ferai remarquer, en premier lieu, que le succès obtenu par ce procédé sur le malade de M. Gazzam, tend à démontrer une manière d'agir différente de celle qu'admet M. Malgaigne, puisque la section du ligament rotulien, qui avait été faite préalablement, avait dû rendre moins facile l'abaissement de la rotule. En second lieu, lorsqu'on emploie la flexion brusque et violente de la jambe sur la cuisse, ce n'est pas au début de la flexion que l'on obtient le replacement de l'os. Il a fallu presque toujours fléchir le membre à plusieurs reprises, et à un degré considérable, en faisant succéder l'extension brusque à la flexion. Or, cependant si l'enclavement était le véritable obstacle à la réduction, celle-ci aurait lieu, même avant une très-forte flexion, et après un seul mouvement, puisque cela suffit pour dégager la rotule du creux sus-condylien. Il y a donc lieu de supposer un autre obstacle. Nous avons déjà vu que l'on ne peut tenir compte ici de la tension des muscles ou de celle du ligament rotulien : reste donc seulement à invoquer la capsule fibreuse qui, notamment par la pression de ses bords déchirés, agit à la manière de corde ou de bride pour maintenir la rotule dans sa position vicieuse. M. Malgaigne, dont la mémoire est d'ailleurs si riche de détails et d'aperçus, reconnaît lui-même cette influence. « J'admets, dit-il, qu'à part cet engrènement de l'angle rotulien qui a labouré le tissu spongieux du fémur, les portions latérales de la capsule

demi-déchirée et fortement tendues dans ce qui en reste, contribuent à maintenir la rotule perpendiculairement placée, sans lui permettre de bouger ni d'un côté ni de l'autre» (*Gaz. méd.*, p. 675; 1836). Mais bientôt, revenant à son idée favorite, il ajoute un peu plus loin : «En définitive, ce n'est pas encore tant cette tension de la capsule que l'enclavement de la rotule même qui s'oppose aux efforts du chirurgien» (p. 676).

Pourquoi donc toujours cet enclavement dont l'existence ne repose que sur une hypothèse, et dont je viens de démontrer l'absence en plusieurs cas, plutôt que la pression latérale exercée par la capsule qui est tendue et déprimée entre les bords déplacés de l'os et les condyles du fémur? Lorsque sur un cadavre, après avoir coupé le ligament rotulien et le tendon du triceps, on essaye de produire une luxation de champ, il est impossible de faire tourner l'os sur son axe, tant que l'on n'a pas divisé la capsule. Celle-ci est donc extrêmement résistante. Est-ce que l'on nierait son influence comme obstacle à la réduction, à cause des insuccès éprouvés dans la méthode de Valentin, méthode qui se propose, entre autres effets, de relâcher la capsule fibreuse? mais ce relâchement qui s'obtient aisément dans l'état sain, par l'extension du genou, ainsi que le prouve la mobilité latérale acquise alors par l'os, ne peut plus être obtenu de la même manière lorsque la rotule est luxée de champ. Par le fait même du déplacement de l'os dont les bords sont dirigés en avant et en arrière, les fibres de la capsule sont devenues trop courtes, trop tiraillées ou trop tordues pour pouvoir être détendues par le procédé de Valentin. L'insuccès de ce procédé tient donc à ce qu'il ne parvient que faiblement à relâcher les liens fibreux qui forment la capsule. Et il faut ajouter aussi qu'il n'y a aucune position du membre qui puisse amener ce relâchement; de façon que *le moyen de réduction qui devra être le plus efficace sera celui qui*

pourra surmonter une résistance qu'il n'est pas possible d'éluder.

Or, c'est précisément là un des principaux avantages du procédé d'Herbert Mayo, d'agir avec une puissance supérieure à celle de tous les autres procédés. Que l'on compare, en effet, la force employée par le chirurgien dans la méthode de Valentin, lorsqu'il essaye de faire basculer la rotule avec la main ou les doigts armés de corps mousses, avec l'énergie qu'acquièrent le ligament rotulien et le tendon du triceps, dans une flexion forcée du genou, pour renverser l'os de la position vicieuse qu'il occupe. Ces deux liens fibreux, tendant à ébranler l'os qui ne peut se tenir d'aplomb sur la coulisse concave et glissante des condyles, luttent par cela même contre les pressions latérales de la capsule qui leur est inférieure en force, et il suffira d'une cause adjuvante qui fasse pencher l'os pour que celui-ci retombe dans sa situation normale. Si ce résultat n'est pas obtenu dans un premier effort, des ébranlements successifs opérés par plusieurs mouvements le produiront, et voilà pourquoi il a fallu, en certains cas, fléchir le genou à plusieurs reprises.

Quant à cette cause adjuvante dont je viens de parler, on peut encore la signaler comme l'un des avantages du même procédé. Pour s'en rendre compte, il faut considérer, d'abord, que dans le tiraillement qu'éprouvent le ligament rotulien et le tendon du triceps, toutes les fibres qui les composent ne subissent pas le même allongement forcé. Par suite de la torsion éprouvée par les deux liens, les fibres qui sont en dehors, s'il s'agit d'une luxation externe, et celles qui sont en dedans, s'il s'agit d'une luxation interne, sont plus tiraillées que les autres. Si cela ne se sent point sous la peau sur le vivant, la chose n'en est pas moins évidente. De là il résulte que dans l'effort qu'elles exercent pendant la flexion du genou, pour ébranler la rotule, elles tendent naturellement à s'incliner en

dehors dans le premier cas, ou en dedans dans le second, c'est-à-dire dans le sens même où l'os doit tomber pour se remettre en place. D'une autre part, il faut remarquer encore que le tendon du muscle triceps arrive sur la rotule dans l'axe même du corps du fémur, tandis que le tendon rotulien se dirige obliquement en bas et en dehors pour gagner l'épine du tibia. De là il résulte que les deux tractions exercées sur la rotule, en haut et en bas, ne se font pas sur une même ligne verticale, et que, par conséquent, elles ébranlent l'os de côté et tendent à le faire pencher d'un côté ou de l'autre, en le faisant tourner sur son axe. Or, une fois ainsi ébranlée, la rotule retombera plutôt dans le sens de sa position normale, que dans le sens opposé qui la mettrait sens dessus dessous; car pour que l'aplatissement eût lieu de cette dernière manière, il faudrait faire subir au ligament et au tendon une torsion dont ils ne sont pas susceptibles.

Toutes ces différentes circonstances permettent de concevoir comment le procédé d'Herbert Mayo est si efficace dans la réduction des luxations de champ, d'autant plus que ce que nous avons dû indiquer ici séparément, pour en faire l'analyse, a lieu dans un même moment pour la flexion du genou. Le mécanisme ainsi exposé est tout à fait indépendant de celui qui consisterait à dégager ou désenclaver l'angle de la rotule. Il agit même une fois que la rotule est sur la coulisse cartilagineuse et y est retenue fixe et immobile, comme cela s'est rencontré, d'après les faits que j'ai analysés. Ce mécanisme est même si simple et me semble si satisfaisant, que j'expliquerais par lui la réduction obtenue par M. Payen, dans un mouvement de forte extension faite par le malade. On comprend, en effet, que les liens fibreux agissent alors avec moins de puissance sans doute que pendant la flexion, mais suivant un mode tout à fait pareil. On peut supposer même, dans des cas où, probablement, la capsule largement déchirée oppose moins de résistance, qu'il suffit d'ébranler la rotule par une contraction

subite et énergique pour qu'elle tende inévitablement à retomber à plat, et l'action oblique des deux points de traction, unie à la torsion plus grande des fibres d'un côté, décidera l'aplatissement à se faire dans le sens de la réduction. On doit ajouter, d'ailleurs, qu'ordinairement le chirurgien vient aider, par des pressions latérales, au replacement de la rotule dans sa position naturelle.

Il ne sera peut-être pas inutile, afin de faire mieux saisir les développements que j'ai voulu présenter, et aussi pour leur donner un nouvel appui, de rapporter textuellement une partie de l'observation de M. Cozze. «..... J'ordonnai au malade de s'asseoir sur le bord de son lit, et je lui recommandai de poser le pied par terre, ce qu'il fit avec des douleurs assez modérées. Alors, je saisis la rotule comme précédemment (avec les doigts placés sur les côtés de l'os), je pressai modérément à mesure que j'augmentais la flexion que je portai jusqu'à former un angle droit avec la cuisse. Dans cet instant, comme j'augmentais un peu mes efforts, la rotule se replaça facilement en faisant entendre un bruit très-prononcé..... » (Mém. de M. Malgaigne.) On voit par cet exemple que la rotule ne pouvait déjà plus être enclavée, au moment où on allait commencer la réduction, puisque le malade, assis sur le bord de son lit, put poser le pied sur le sol. On voit aussi que la réduction n'eut lieu qu'après une flexion graduellement conduite à un point prononcé, au moment par conséquent où la traction, qui ne pouvait plus rien faire pour dégager l'os, fut assez grande pour, avec l'aide des doigts, surmonter la résistance de la capsule.

En définitive, si ces réflexions sont appuyées sur les faits observés et sur des explications légitimes, il faut attacher moins d'importance qu'on ne l'a fait à l'enclavement de la rotule dans le creux sus-condylien comme obstacle à la réduction. En envisageant le mécanisme du procédé de MM. Cozze et Herbert Mayo sous un autre point de vue que M. Malgaigne,

je n'ai d'ailleurs mis aucunement en doute son efficacité ; et peut-être aurais-je mieux fait ressortir quelques-uns de ses avantages. Aussi, je pense que si l'on ne veut pas l'employer de prime abord, à cause de la douleur qu'il peut causer au malade (M. Payen a été obligé d'y renoncer pour ce motif), il faut y avoir recours après avoir essayé inutilement les procédés moins douloureux, tels que celui de Valentin ou même celui de M. Payen.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie pathologique, pathologie et thérapeutique médicales.

Spina bifida, avec fissure de l'os occipital (*Obs. de — et absence des lames postérieures de l'atlas et de l'axis*) ; par le Dr C. Pooley. — Le 10 août dernier, une dame de 39 ans accoucha d'un cinquième enfant, qui portait, à l'occiput, une tumeur volumineuse et pendante, semblable à une petite gourde. Cette tumeur était transparente, fortement vasculaire, fluctuante, et en partie couverte par les cheveux. A la portion inférieure de l'os occipital, on sentait une fissure, par laquelle on pouvait faire rentrer le liquide dans l'intérieur du crâne, ainsi qu'on pouvait le reconnaître par la saillie plus grande de la fontanelle antérieure. Cette compression déterminait des contractures dans les mains et dans les bras, ainsi que du strabisme. Du reste, l'enfant ne paraissait pas en souffrir ; les sens étaient intacts, il prit le sein à l'ordinaire et rendit son méconium. Une ponction fut faite le 14 août, sur la tumeur, avec une aiguille cannelée : on en retira environ 20 onces d'un liquide parfaitement liquide, la petite plaie se cicatrisa très-bien, et la tumeur se remplit de nouveau. Nouvelle ponction le 14 septembre, par laquelle on retira 26 onces d'un liquide transparent. A partir de ce moment, et sans qu'il survînt aucun accident aigu, l'enfant maigrit rapidement, les urines se chargèrent d'acide urique, et la mort eut lieu le 10 octobre. La tumeur avait des parois très-épaisses ; sa surface interne, en forme

de sac, était tapissée par une membrane molle, lisse, vasculaire, ressemblant à une membrane muqueuse. Elle renfermait environ 8 onces de sérosité verdâtre. Une fissure de 2 pouces de long et de $^3/_4$ de pouce de large divisait l'os occipital, depuis la protubérance jusqu'au grand trou de ce nom. Elle était fermée par une membrane fibreuse dense, excepté à sa partie inférieure, où l'on voyait une petite ouverture, capable de loger une grosse plume, et par laquelle avait lieu la communication. Cerveau mou et pulpeux, ses cavités dilatées; aucune différence entre la substance blanche et la substance grise; la moelle allongée et la moelle épinière étaient fermes et bien conformées. Les arcs antérieurs de l'atlas et de l'axis étaient confondus en une seule masse cartilagineuse, homogène, sans aucune trace de travail d'ossification; l'arc postérieur de la première vertèbre manquait entièrement jusqu'au niveau des apophyses articulaires; les deux tiers de l'anneau de l'axis manquaient également. L'apophyse épineuse de la troisième vertèbre cervicale était bifurquée, et la bifurcation du côté gauche offrait plus d'épaisseur que de longueur; l'intervalle des deux vertèbres était rempli par une membrane ligamenteuse épaisse. L'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre était également incomplète. La cinquième était, au contraire, parfaitement conformée. Il n'y avait rien de particulier vers les organes internes. (*London med. gazet.*, novembre 1847.)

Hémorrhagie de la protubérance cérébrale (*Obs. d' — avec ramollissement*); par le Dr W.-B. Herapath.—Un peintre âgé de 46 ans, autrefois adonné aux boissons fortes, éprouva, au moment où il se baissait, des crampes dans les extrémités, et tomba aussitôt sans connaissance. Respiration stertoreuse; face gonflée et livide; conjonctives fortement injectées; pupilles contractées; pouls dur et plein, à 80; immobilité complète; paralysie des paupières; face insensible aux stimulants. Une saignée qui lui fut pratiquée augmenta notablement la gène de la respiration qui s'opéra bientôt par les muscles inspirateurs supplémentaires. La mort eut lieu dans un état asphyxique, quatre heures et demie après l'événement. — *Autopsie*. Adhérences anciennes de l'arachnoïde. Protubérance cérébrale presque doublée de volume, molle et pulpeuse, donnant sous le doigt la sensation d'un sac distendu par un liquide; sa surface basilaire était tapissée par une couche molle de substance cérébrale ramollie; il est vrai que les pédoncules cérébraux avaient perdu entièrement leur consistance. Quant à la protubérance, elle était

creusée d'une cavité renfermant du sang coagulé et de la substance cérébrale ramollie; les fibres transversales avaient été respectées; les fibres médullaires étaient détruites, à l'exception d'une petite portion de la colonne droite supérieure. La cavité arachnoïdienne médullaire, était remplie d'un liquide contenant du détritus cérébral. Le ventricule latéral gauche renfermait plusieurs petits caillots sanguins et environ une demi-once de sérosité sanguinolente : le sang avait pénétré par la destruction du grand pied d'Hippocampe. Un peu de sérosité dans le ventricule latéral droit ; la face interne des deux couches optiques teinte de sang ; la moelle allongée et les ventricules, ainsi que le reste du cerveau, étaient intacts. (*The Lancet*, janvier 1848.)

Cette observation soulève plusieurs questions, relativement au ramollissement et à la nature des symptômes qui ont trahi l'existence d'une affection aussi grave. Il est difficile de savoir au juste si le ramollissement a précédé ou non l'hémorrhagie. La première opinion paraît cependant la plus probable. On s'étonne d'un autre côté qu'en présence de désordres aussi étendus la vie ait pu se prolonger quelques heures ; enfin on s'explique difficilement et les contractions irrégulières des muscles pectoraux, et la contraction des pupilles.

Anévrysme disséquant de l'aorte (*Obs. d' — communiquant avec l'artère pulmonaire*) ; par le professeur Pirrie, d'Aberdeen. — Sur le corps d'un homme de 50 ans, chez lequel rien ne faisait supposer une maladie de l'appareil circulatoire, et qui mourut presque subitement, l'auteur a trouvé, au niveau de la crosse de l'aorte, à trois quarts de pouce et à gauche de l'origine de la sous-clavière gauche, une fissure des membranes interne et moyenne de cette première artère. A partir de cette fissure jusque près de l'origine de l'aorte du côté du cœur, et à 1 pouce au delà, du côté des capillaires, la membrane externe était séparée de la membrane moyenne, dans les deux tiers environ de la circonférence du vaisseau. Cet anévrysme communiquait par une ouverture de plus d'un demi-pouce de diamètre, avec l'artère pulmonaire, un peu au-dessous du point de bifurcation de ce dernier vaisseau. L'aorte était criblée de dépôts stéatomateux ; il y en avait encore, mais beaucoup moins, dans l'artère pulmonaire. Le côté gauche du cœur était légèrement hypertrophié. (*Monthly journal of med.*, novembre 1847.)

Nous croyons que cette observation offre le premier exemple

connu d'un anévrysme disséquant, communiquant avec l'artère pulmonaire. Nous avons peine à croire, quoi qu'en dise l'observation, que le malade n'ait présenté aucun symptôme du côté de l'appareil circulatoire et respiratoire.

Anévrysme partiel du ventricule gauche du cœur (*Obs. d' —; péricardite et probablement cardite ancienne*); par le Dr Ch. Hartman. — Une femme de 54 ans est entrée à l'hôpital de Strasbourg pour des ulcères qu'elle portait à la partie antérieure de la jambe gauche. Depuis près d'un an, elle était, en outre, atteinte de palpitations de cœur, survenant sans cause connue. Dans les derniers temps, de l'œdème des extrémités inférieures s'était ajouté aux autres accidents. De plus, forte voussure du sternum et de la région précordiale; battements du cœur très-forts; pas de frémissement cataire; bruits du cœur assez rhythmiques, mais modifiés à la partie supérieure du sternum, à deux travers de doigt de son extrémité supérieure. Double bruit de souffle, plus rude au second temps qu'au premier, se percevant jusqu'à un travers de doigt au-dessus du mamelon, ayant son maximum d'intensité à côté du sternum, entre la quatrième et la cinquième côte; immédiatement au-dessous du mamelon gauche, bruit de souffle plus intense au premier temps, moins sensible au second. Matité précordiale très-étendue. Pouls fréquent, un peu irrégulier, dépressible, et remarquable par sa petitesse, qui contraste avec l'étendue et la force des battements du cœur; pouls veineux dans les deux jugulaires; peu de dyspnée. Cette malade succomba, quelques jours après son entrée à l'hôpital, à des accidents pulmonaires. A l'*autopsie*, on constata une voussure notable du sternum, une congestion considérable des poumons, surtout du poumon droit. Le cœur très-volumineux, adhérant dans toute son étendue au péricarde, excepté à la pointe, par l'intermédiaire de fausses membranes celluleuses, minces et transparentes, infiltrées de sérosité en beaucoup de points; le cœur pesait 480 gramm.; sa longueur était épaisse de 12 centimètres; sa largeur de 13. Le ventricule gauche était de 2 centimètres; le ventricule droit de 8 millimètres. L'endocarde présentait des taches laiteuses dans l'intérieur des deux ventricules, et même dans l'oreillette droite. La valvule tricuspide insuffisante, par suite de l'épaississement et du ratatinement de l'un de ses segments. Les valvules aortiques couvertes de végétations verruqueuses, insuffisantes. A la partie supérieure du ventricule gauche, cavité anormale, véritable poche anévrysmale, capable

de loger un gros œuf de poule, et offrant 11 centimètres de circonférence externe, placée immédiatement au-dessous et à gauche de l'orifice aortique et au devant de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Son ouverture était circonscrite par un petit rebord tendineux, formant comme une espèce de valvule insuffisante. Un caillot fibrineux, couleur d'ambre, pendait par cet orifice dans le ventricule. Au pourtour de cet orifice, le tissu musculaire du cœur était comme coupé à pic. La face interne de cette grande poche était assez régulière, incrustée seulement de quelques plaques cartilagineuses, irrégulières, très-petites. En avant et à droite, deux petites cavités secondaires, dont l'une tombant par son fond sur l'artère pulmonaire, l'autre, vers l'aorte et l'oreillette gauche, mais sans communiquer avec ces vaisseaux. A gauche de la poche principale, un troisième appendice, du volume d'un marron, contenant un caillot de fibrine concrète, faisant saillie sur la partie antérieure gauche, et se continuant directement avec la grande poche; enfin, circonscrit par une coque semi-osseuse, plus dure, mais beaucoup plus mince que le reste des parois de la poche. Le sac anévrysmal lui-même, constitué par une membrane interne, qui se continue sans interruption avec l'endocarde; plus en dehors, par une couche mince d'un tissu d'apparence musculaire, s'amincissant et disparaissant au sommet, manquant tout à fait dans les poches supplémentaires; enfin, par le péricarde épaissi et adhérent. Parois du sac épaisses de 4 millimètres à la base et de 1 millimètre dans les parties les plus minces. Aorte et grande partie des artères parsemées de plaques cartilagineuses et osseuses. Rein gauche offrant les traces de la néphrite albumineuse. (Thèses de Strasbourg, 1846, n° 161.)

Cette observation offre un exemple d'une des formes les plus rares de la dilatation partielle du cœur, nous voulons parler de la dilatation multiloculaire. L'observation rapportée par M. Pétigny (Bouillaud, *Malad. du cœur*, t. I, p. 607) constitue peut-être, avec la précédente, les seules que la science possède aujourd'hui. Malheureusement le fait de M. Hartmann ne paraît pas destiné à jeter du jour sur le diagnostic encore si obscur de cette affection, et nous sommes loin de penser avec lui que la petitesse et la dépressibilité du pouls puissent être considérées comme un signe de quelque valeur.

Cancer du cœur (*Obs. chez un homme affecté de cancer du pénis*); par le Dr Francis. — Un homme de 50 ans, qui n'avait

jamais eu d'affection syphilitique, fut pris, dix-huit mois avant sa mort, d'un gonflement douloureux et de dureté vers le gland. Bientôt une tumeur fongueuse s'échappa de dessous le prépuce et acquit le volume du poing : cette tumeur ressemblait à un chou-fleur; elle n'était que peu douloureuse et fournissait, de temps en temps, une assez grande quantité de sang. Après sa mort, indépendamment de cette tumeur, qui était formée de tissu encéphaloïde, on trouva une dégénérescence cancéreuse des ganglions inguinaux du côté droit, et dans l'intérieur du ventricule gauche du cœur, près de la pointe, une tumeur grosse comme une noix, qui était très-probablement située au dessous de l'endocarde, et qui adhérait aux parois musculaires du ventricule dans lequel elle s'enfonçait. Cette tumeur était à peu près lisse, sauf quelques petites saillies arrondies: coupée, on y découvrait plusieurs lignes transparentes suivant un trajet plus ou moins sinueux, et qui la divisaient en autant de segments; la substance intermédiaire était jaunâtre, sèche, grumeleuse; elle ressemblait, jusqu'à un certain point, à la coupe d'une pomme de terre farineuse, seulement elle était un peu plus consistante. (*London med. gazette*, janvier 1847.)

Rupture de la valvule mitrale (*Obs. de maladie et de*); par le Dr Williams. — Un agent de police âgé de 27 ans, adonné aux boissons spiritueuses, avait vu ses forces décliner depuis deux ans, et depuis trois mois, il éprouvait de la gêne dans la respiration. Il rapportait que, quelques semaines auparavant, il avait senti tout d'un coup, en montant les escaliers, une douleur vive à l'épigastre, qui s'étendait jusque dans les lombes, et qui avait été soulagée par une application de sangsues. Depuis quelques jours, les jambes étaient enflées. Cet homme présentait tout l'aspect de la néphrite albumineuse; les urines étaient rares, sanguinolentes, fortement chargées d'albumine, et avec excès d'urée; la région des reins était extrêmement sensible à la pression. Il y avait des signes d'hypertrophie du cœur, et un murmure systolique au-dessous de la mamelle gauche. Le foie et la rate paraissaient volumineux; il y avait de la diarrhée. Le malade s'éteignit quelques jours après.

Autopsie. — Les poumons étaient fortement congestionnés et ramollis; le poumon gauche était le siége d'un noyau volumineux d'apoplexie pulmonaire. Le ventricule droit dilaté. La valvule mitrale très-malade; ses deux segments fortement épaissis, en partie ossifiés, et couverts de végétations. Les cordons tendineux du segment antérieur étaient presque tous rompus, et leurs fragments

tapissés de végétations molles, excepté un de ces cordons, qui était lisse comme une balle d'ivoire. Le segment postérieur était ossifié, et ses cordons tendineux soudés les uns aux autres. Aorte petite, parsemée de plaques athéromateuses. Les reins augmentés de volume et congestionnés. (*London med. gaz.*, novembre 1847.)

Cancer de l'œsophage (*Obs. de — communiquant avec l'aorte*); par le professeur Pfeufer, d'Heidelberg. — Un homme de 42 ans fut pris, dans le cours de l'été 1840, de gêne dans la déglutition. Peu à peu cette gêne augmenta. Lorsqu'il entra à l'hôpital de Zurich, le 15 juin 1841, la déglutition des solides était à peu près impossible depuis quelques semaines. Ces aliments s'arrêtaient à un point que le malade désignait au niveau du cartilage xyphoïde; les liquides seuls passaient, quoique en petite quantité; il y avait une douleur brûlante un peu au-dessus de l'épigastre. La sonde œsophagienne, introduite trois fois de suite, ne put jamais pénétrer dans l'estomac, et occasionna toujours de violentes douleurs: la dernière introduction avait eu lieu le 26 janvier. Le lendemain matin, le malade vomit tout d'un coup environ 3 livres de sang artériel écumeux; nouveau vomissement à cinq heures du soir; la mort eut lieu une heure après. A l'*autopsie*, on reconnut une ulcération carcinomateuse de l'œsophage, grande comme une pièce de 5 francs, à peu près au niveau de la bifurcation de la trachée, et communiquant avec l'aorte et avec la trachée: avec la première, par une ouverture d'un pouce et demi de diamètre à bords irréguliers, et avec la seconde, par une ouverture moitié moins aussi large. *Zeitschrift für rat. Medicin.* Bd. III, hft. 5.

Il est une circonstance de cette observation qui aura frappé nos lecteurs, c'est la difficulté du diagnostic, qui devait faire hésiter entre un cancer de l'œsophage ou un anévrysme de l'aorte. L'hémorrhagie artérielle qui a eu lieu dans les derniers temps de la vie venait jusqu'à un certain point à l'appui de la seconde hypothèse. Enfin rien ne montre mieux que le fait précédent le danger de l'introduction des sondes dans l'œsophage, lorsque ce conduit est profondément altéré dans une certaine partie de son étendue.

Polype de l'œsophage; observ. par le Dr R. Arrowsmith. — Un ouvrier rubanier, âgé de 48 ans, fit appeler le Dr Philips, au commencement du mois de janvier dernier, pour un mal de gorge et de la difficulté à avaler. Ce médecin ne put rien découvrir, et prescrivit seulement quelques délayants; mais les accidents

reparurent peu à peu, et la dysphagie devint des plus tranchées. Lorsqu'il entra à l'hôpital de Coventry, au commencement de mars, il avait beaucoup de difficulté à avaler, avec une toux fréquente et douloureuse, qui était provoquée principalement par les efforts pour avaler. L'expectoration était spumeuse et très-abondante; il y avait de la fièvre, mais pas de dyspnée; les tonsilles, la luette et le pharynx, n'offraient rien d'anormal; malgré tous les efforts que l'on fit, l'on ne put pas apercevoir l'épiglotte. La sonorité de la poitrine était normale, le murmure respiratoire faible, mais sans râle; en appliquant le stéthoscope à la partie inférieure du cou, on percevait le murmure respiratoire excessivement dur et rugueux. La déglutition devint de jour en jour plus difficile ; cet homme ne pouvait plus avaler que dans le décubitus horizontal, et la tête plus basse que le reste du corps. A diverses reprises, on tenta d'introduire une sonde dans l'œsophage, mais sans pouvoir y réussir; chaque tentative était suivie d'un crachement de sang et d'un spasme de la glotte, tel que l'on pouvait craindre la suffocation. Dans ces circonstances, M. Arrowsmith songea que la trachéotomie pourrait avoir de bons résultats pour le malade, en lui permettant d'avaler, et en rendant peut-être l'introduction des instruments plus facile. Effectivement, le malade put avaler après l'opération, pendant deux ou trois jours; mais à chaque fois, il s'échappait, par l'ouverture de la trachée, un peu du liquide ingéré, preuve que la glotte ne se fermait pas complétement. Quelques jours après le 14 mai, la mort eut lieu par inanition. Dans les derniers temps, le malade avait eu plusieurs vomissements jaunâtres, et cela sans difficulté. A l'*autopsie*, on trouva une tumeur polypeuse, libre et mobile, lobulée, offrant une coloration livide, et une structure celluleuse, ayant 2 pouces de long, le volume d'une grosse noix, et occupant le commencement de l'œsophage, immédiatement derrière la glotte. Cette tumeur tenait à la muqueuse par une base fibreuse, mince, à $^1/_2$ pouce au-dessous de la commissure postérieure de la glotte; de là, elle se portait, en ligne droite, dans l'axe de l'œsophage, dans l'étendue d'un $^1/_2$ pouce, et latéralement dans l'étendue de $^3/_4$ de pouce à droite, dans l'intervalle de l'os hyoïde et du cartilage thyroïde. La tumeur était vasculaire et homogène. Une autre tumeur, plus petite, de couleur blanchâtre, de $^3/_4$ de pouce de long, et à large base, existait à 2 pouces plus bas, dans l'œsophage. (*London medico-chirurgical transactions*, t. XIII; 1847.)

Cancer du médiastin (*Obs. de — avec oblitération de la veine cave supérieure, et diathèse cancéreuse*); par le Dr J.-H. Little. — Le 11 mars 1847, une femme de 34 ans vint consulter l'auteur pour une gêne qu'elle éprouvait dans la respiration. Huit mois auparavant, elle avait eu des douleurs gravatives, et parfois lancinantes, dans la région lombaire; quatre mois plus tard, des douleurs avec engourdissement dans l'aine et dans la partie interne des cuisses. Presque à la même époque, la face gonfla subitement. Les symptômes qu'elle présentait indiquaient évidemment une oblitération de la veine cave supérieure; l'extrémité du nez, les lèvres et les oreilles, étaient pourpres et froides; la langue brunâtre; la face et le cou gonflés; les veines de la face et de la partie supérieure du thorax turgescentes, ainsi que les veines des extrémités supérieures; pas d'œdème, mais une tuméfaction considérable de la base et des parties latérales du cou et de la poitrine, qui paraissait due à la dilatation variqueuse des veines sous-cutanées, et qui donnait, au toucher, la sensation de nombreux petits cordons durs; dyspnée, toux, expectoration copieuse, séreuse, opaque, et légèrement écumeuse; le côté droit de la poitrine complétement mat, de la clavicule jusqu'à la cinquième côte, et la matité s'étendant au delà de la ligne médiane, sous la partie supérieure du sternum; on la retrouvait en arrière, au-dessous de l'épine de l'omoplate; absence complète du bruit respiratoire; bronchophonie; souffle tubaire; toux bronchique. Mêmes phénomènes en arrière. Ces accidents continuèrent, en augmentant d'intensité, jusqu'au 17 avril, époque à laquelle la malade succomba subitement. Huit jours avant sa mort, on avait constaté une voussure considérable de la mamelle droite, et une tumeur vers la fosse iliaque du même côté. A l'*autopsie*, on découvrit une volumineuse tumeur cancéreuse, qui occupait la partie antérieure et le côté droit de la cavité thoracique, adhérait au poumon correspondant, dans lequel elle envoyait de nombreux prolongements, et qui était refoulé sur le côté droit de la tumeur; les veines innominées la parcouraient dans tout leur trajet; en introduisant des stylets courbes dans chacune de ces veines, on arriva dans la veine cave, qui était complétement oblitérée, et dont les parois étaient entièrement dégénérées. Pour pénétrer dans l'oreillette droite, il fallait traverser de la matière encéphaloïde, qui remplissait, du reste, cette cavité. Le péricarde, enveloppé de toutes parts par la tumeur, était dégénéré vers la base du cœur; l'aorte et l'artère pulmonaire étaient intactes, quoique rétrécies; il en était de même des artères innominée, sous-

clavière et carotide gauches. La tumeur qui pénétrait dans l'oreillette droite avait la forme d'un choufleur, et présentait encore la trace du canal par lequel le sang avait dû passer lorsque la veine cave n'était pas encore oblitérée; plusieurs masses cancéreuses dans l'ovaire, les ganglions mésentériques et le canal vertébral. (*The Lancet*, août 1847.)

Il existe dans la science un certain nombre de cas de ce genre, avec pénétration de la matière encéphaloïde dans la veine cave supérieure. L'œdème des parties supérieures du tronc, qui en est la conséquence, est un signe diagnostic qui n'est pas sans valeur; car il est beaucoup plus rare dans le cas d'anévrysme de l'aorte.

Cancer du rein (*Obs. de — chez un enfant*) ; par le Dr Obre. — Chez un enfant, qui mourut à l'âge de 13 mois, après avoir présenté, depuis l'âge de 8 mois, une tumeur dans la région lombaire gauche, tumeur qui acquit, en quelques jours, le volume d'un petit melon, et une autre tumeur, dans la région hépatique, qui n'avait pas tardé de se réunir à la première, on trouva les intestin déplacés par deux énormes tumeurs globuleuses, qui remplissaient les deux côtés de l'abdomen. Ces deux tumeurs n'étaient autres que les reins, convertis en tissu cancéreux. Le rein droit pesait 2 livres 12 onces; le gauche, 2 livres 4 onces. Lisses à leur surface, ils étaient transformés, à l'intérieur, en substance cérébriforme; on ne pouvait plus y distinguer aucune trace de tissu primitif; les calices et les bassinets n'étaient pas même reconnaissables; le rein gauche était lobulé, comme dans l'état fœtal. La vessie contenait un peu de liquide renfermant de grandes quantités de matières alcalines. Les autres organes ne furent pas examinés. (*London med. gazette*, février 1847.)

Nous n'avons pas besoin de faire ressortir ce que cette observation présente d'étrange. Le cancer du rein est en général une maladie de l'âge mûr, et on le voit ici affectant un enfant de 13 mois; d'un autre côté, on n'a noté chez cet enfant aucun des signes qui appartiennent à cette affection, l'hématurie, par exemple.

Rupture de la rate (*Deux obs. de —, dont une chez une femme morte pendant un accès d'épilepsie et la seconde suivie de mort par hémorrhagie interne*); par le Dr Plainchant et le Dr C. Morehead. — Obs. I. Une femme épileptique et idiote, reçue depuis longtemps à l'hospice départemental, avait des accès d'épilepsie très-fréquents : elle succomba pendant le cours d'un accès plus violent que de coutume. On trouva, après la mort, un épan-

chement dans le petit bassin, formé par environ 250 grammes d'un sang noir et poisseux ; ce sang provenait d'une déchirure de la partie interne de la rate, le long de la scissure, par laquelle pénètrent les vaisseaux courts. Aucune altération dans le cerveau, si ce n'est un peu de congestion sanguine. Cette femme avait perdu l'œil gauche depuis plusieurs années, à la suite d'une violente inflammation. Le nerf optique était atrophié; cette atrophie s'observait également en arrière du chiasma. (*Rapport général sur les travaux de la Société de médecine de Moulins*, 1845.)

Obs. II. — Un constable, ancien marin, et menant une vie assez irrégulière, entra à l'hôpital général le 1er février 1840. Il était malade depuis trois ou quatre jours, et souffrait de douleurs générales, de céphalalgie et de gêne dans la poitrine; la respiration s'embarrassa le lendemain, et il succomba. A l'*autopsie*, on trouva dans la cavité abdominale quatre pintes de sang noir en partie coagulé. La rate, qui avait 8 pouces dans son diamètre vertical, et 4 pouces dans son diamètre transverse, était d'une couleur assez pâle; vers le milieu de sa longueur et à sa partie interne, elle offrait une déchirure qui s'étendait depuis son bord antérieur obliquement dans une étendue de 1 pouce $\frac{1}{2}$; elle pénétrait à la profondeur d'une ligne, et ses bords étaient écartés de $\frac{1}{4}$ de pouce. Les poumons étaient emphysémateux, il y avait 1 once $\frac{1}{2}$ de sérosité à la base du cerveau. (*Transactions of med. and phys. Society of Bombay*, n° 7, 1844.) — Nous engageons nos lecteurs à rapprocher ces deux observations de celles qui ont été rassemblées par M. Vigla dans son mémoire *Sur la rupture de la rate* (*Arch. de méd.*, 4e série, t. III, p. 377).

Etranglement intestinal (*Obs. d' — causé par la présence d'une rate supplémentaire dans le grand épiploon*); par le Dr W.-H. Bainbrigge. — Le 5 mai 1845, on apporta à l'hôpital du Nord un groom âgé de 53 ans, qui, dans une chute de cheval, s'était fracturé la cuisse. La fracture était simple, et pendant deux ou trois jours, il alla fort bien, lorsqu'il commença à accuser de la douleur dans le dos. Dans la soirée, l'abdomen se tuméfia, sans que le malade y sentît cependant de la douleur. Ce malade n'étant pas allé à la garderobe depuis son accident, on lui donna un lavement purgatif; mais ce lavement ne fut suivi d'aucune évacuation. Le lendemain, il survint des vomissements et du hoquet, les traits étaient un peu altérés ; cependant il n'y avait ni douleur, ni sensibilité dans l'abdomen. Un nouveau lavement purgatif, et du ca-

lomel donné par la bouche, ne purent déterminer aucune évacuation. Le malade raconta qu'il avait éprouvé des accidents analogues, quelques années auparavant, à la suite d'une blessure qui l'avait forcé à rester couché sur le dos, pendant cinq ou six jours. Les accidents d'étranglement persistèrent, malgré tous les traitements employés, et quoiqu'on eût réussi, dans les derniers temps, à obtenir des évacuations alvines liquides assez abondantes; il succomba le 12 mai. A l'*autopsie*, on trouva les intestins généralement distendus, sans trace de péritonite. En refoulant les petits intestins vers un côté, on aperçut une tumeur, du volume d'un œuf de canard, couchée dans le bassin, et en rapport avec le grand épiploon, qu'elle avait entraîné en bas, et converti en une espèce de cordon. Ce cordon passait au devant du gros intestin, dans le voisinage du rectum, et le comprimait contre la partie postérieure du détroit supérieur. Lorsque le malade était couché sur le dos, la tumeur descendait nécessairement dans la cavité du bassin, et déterminait, par la présence de la corde épiploïque, une pression qui devait comprimer l'intestin, et empêcher ses fonctions. Cette tumeur n'était autre qu'une *rate supplémentaire*, renfermée dans les feuillets de l'épiploon, et recevant le sang d'une des divisions de l'artère splénique, qui se divisait en deux branches, une pour chaque rate. Examinée au microscope, cette rate supplémentaire offrait tous les caractères d'une rate ordinaire : la structure fibreuse, les corps de Malpighi, les granulations, enfin l'absence complète de cellules. (*London medical gazette*, décembre 1846.)

Au point de vue pathologique, cette observation ne présente qu'un intérêt médiocre, puisqu'il n'était pas possible de reconnaître que les accidents étaient dus à la position occupée par le malade, et à la présence d'une rate supplémentaire. Il y a cependant quelque chose de singulier dans ce fait, c'est qu'un simple changement de position, que le malade eût pu exécuter lui-même instinctivement, aurait fait disparaître l'obstacle mécanique et sauvé ses jours. Au point de vue physiologique, cette observation est, au contraire, fort intéressante; car elle vient ajouter aux rares exemples de rate supplémentaire qui existent déjà dans la science, un nouveau fait de ce genre d'autant plus curieux, que cette rate ne se trouvait ni dans la scissure, ni dans l'épiploon gastro-splénique, mais bien dans le grand épiploon.

Étranglement intestinal (*Obs. d' — causé par le déplacement de la rate et du pancréas*); par le Dr F. Alonso. — Une

femme de 35 ans, qui avait été opérée de deux fistules à l'anus, fut prise, au treizième jour de l'opération, et sans cause connue, de douleurs dans le ventre, de vomissements fréquents et bilieux, avec soif intense; langue rouge et sèche; urines rares; pouls concentré et rapide; constipation. Sous l'influence d'un traitement énergique, ces symptômes disparurent au bout de quatre jours; mais ils se reproduisirent six jours après, plus graves et plus intenses que par le passé: le ventre se météorisa; les anses intestinales devinrent apparentes à travers ces parois, et l'on remarqua, dans la région iliaque droite, une tumeur dure, de 3 pouces de diamètre; le huitième jour de cette récidive, la malade fut prise de vomissements stercoraux, et quarante-huit heures après, elle succomba.

Autopsie. — Le péritoine était enflammé; les anses intestinales dilatées adhéraient entre elles et aux parois abdominales. Il existait dans la fosse iliaque droite une tumeur qui était recouverte par le grand épiploon; en incisant ce repli membraneux, on pénétra dans une cavité où se trouvait du sang fluide, qui s'écoula aussitôt; une masse consistante, et d'un rouge obscur, restait adhérente aux parois de cette cavité; c'était la rate hypertrophiée, ramollie, qui était baignée de sang, et adhérait, dans les deux tiers de sa surface, aux organes voisins. Une sorte de kyste lui était formé en avant par le grand épiploon, en arrière et latéralement par le grand intestin grêle, dont les anses adhéraient entre elles; la rate, unie par de fortes adhérences à la queue du pancréas, tirait violemment sur ce viscère, lequel, devenu vertical, et passant au-dessus du colon transverse, comprimait et étranglait cet intestin, près de sa jonction avec le colon descendant. (*Archivo della medicina espanola y extrangere*, octobre 1846.)

Ulcérations de la vésicule biliaire; obs. par le Dr Jenner. — Une dame de 63 ans avait été prise, six ou sept ans auparavant, d'accidents aigus, qu'on avait pris pour une hépatite, et traités comme tels. Depuis cette époque, elle était restée dans un état de santé peu satisfaisant, éprouvant de temps en temps de la diarrhée, de légères douleurs dans le ventre, et un sentiment de distension après le repas. Douze jours avant sa mort, il survint de nouveaux accidents aigus: une douleur vive à la région hépatique, de violents vomissements, du refroidissement des extrémités, de la fréquence et de la petitesse du pouls, de la constipation. En même temps il se forma une tumeur circonscrite au-dessous des cartilages des

fausses côtes, près de l'ombilic, dans l'endroit occupé par la vésicule biliaire; plus tard, il survint une diarrhée bilieuse, des vomissements verdâtres et des selles sanguinolentes; la mort eut lieu dans le coma. L'*autopsie* montra un état de congestion considérable de la muqueuse de l'estomac, du cœcum, du colon, et de la partie inférieure de l'intestin grêle; quelques caillots de sang dans le cœcum. Le foie petit, et fournissant à la coupe un liquide épais, rougeâtre, comme purulent, qui paraissait s'échapper des divisions de la veine porte. Cette veine contenait un caillot noirâtre, qui se portait dans les plus petites branches, et qui adhérait à la membrane interne du vaisseau. La vésicule biliaire avait des parois fortement épaissies, et la membrane muqueuse offrait plusieurs petites ulcérations arrondies, et çà et là des dépôts de lymphe plastique. (*London med. gaz.*, février 1847.)

Tumeur de l'aine (*Obs. de — ayant donné issue à un ver lombric*); par le Dr Maugenost. — Un homme âgé de 37 ans vit apparaître, après huit jours de colique, de vomissements et de diarrhée, une petite tumeur à la partie supérieure de l'aine droite. Treize jours après le début de la maladie, cette tumeur avait la forme et le volume d'un œuf de pigeon. Elle était située à la partie supérieure du pli de l'aine droite, et au côté externe du cordon spermatique; elle avait une couleur rouge lie de vin; elle était molle, dépressible, fluctuante, peu douloureuse au centre, mais d'une grande sensibilité à sa circonférence, environnée d'un cercle rouge très-enflammé. M. Maugenost diagnostiqua un abcès et l'ouvrit avec une lancette: il s'en écoula un pus gris sale et fétide. Un ver lombric de 20 centimètres de longueur s'agitait au milieu de ce pus. La plaie produite par cet abcès ne fut cicatrisée que deux mois après l'ouverture. Une sérosité rougeâtre s'écoula pendant tout ce temps par la partie supérieure de la plaie, où existait un trajet fistuleux, dans la direction de l'anneau inguinal. Des douleurs abdominales, semblables à celles d'une péritonite chronique, persistèrent jusqu'au moment de la cicatrisation, après quoi la santé se rétablit complétement. (*Rapport général sur les travaux de la Société de médecine de Moulins*, 1846.)

Cette observation soulève une question qui a été résolue d'une manière très-diverse, à savoir, si les lombrics sont susceptibles de produire des perforations du canal intestinal. Tout en pensant, avec la plupart des helminthologistes, que la forme de la bouche du lombric est mal disposée pour qu'elle puisse trancher des tissus

résistants, il n'en est pas moins vrai que, lorsque ces tissus sont ramollis, ils peuvent alors se déchirer et donner passage à l'animal. Les faits du genre de celui que nous venons de rapporter ne sont pas d'ailleurs très-rares.

Maladies de l'oreille (*Recherches statistiques sur les*); par le Dr Wilde, chirurgien de l'hôpital Saint-Marc, à Dublin.— M. Wilde a rassemblé dans un tableau général le relevé de toutes les maladies de l'oreille qu'il a eu à traiter, depuis trois ans, à l'hôpital Saint-Marc, au nombre de 708. Bien que ces recherches statistiques ne soient pas complètes, en ce que l'auteur n'a pas fait connaître les résultats du traitement, les causes des maladies, etc., elles n'en offrent pas moins un véritable intérêt, et pourront servir avec avantage pour contrôler les statistiques futures ou celles déjà publiées.

Sur les 708 malades affectés de maladies de l'oreille, on compte 47 cas d'otite; 39 cas de myringite aiguë ou inflammation de la membrane du tympan; 82 cas de myringite chronique; 2 cas d'abcès de la membrane du tympan; 5 cas de granulations de la membrane du tympan; 10 cas d'affaissement de la même membrane; 185 cas d'otorrhée; 24 cas d'otorrhée avec polypes; 4 cas d'otorrhée avec perforation; 94 cas de surdité nerveuse; 14 cas de tintouin; 4 cas d'otalgie; 1 cas d'hémorrhagie par l'oreille; 161 cas de surdité produite par l'accumulation de cérumen; 13 cas d'inflammation chronique du méat auditif externe; 1 cas de contraction et d'ulcération du même conduit; 15 cas d'eczéma du pavillon et du méat; 1 cas de vice de conformation; 6 cas de surdité par maladie de la gorge.

Ces 708 cas de maladie de l'oreille se répartissent, suivant les *âges*, de la manière suivante: au-dessous de 5 ans, 36 dont 4 otites; 2 myringites aiguës, 1 chronique; 21 otorrhées; 1 surdité nerveuse; 3 surdités par accumulation de cérumen; 4 eczéma du pavillon et du méat.—De 6 à 15 ans, 167, dont 12 otites; 9 myringites aiguës; 14 myringites chroniques; 1 abcès de la membrane du tympan; 2 affaissements de la membrane du tympan; 77 otorrhées; 12 otorrhées avec polypes; 1 otorrhée avec perforation; 13 surdités nerveuses; 16 surdités par accumulation de cérumen; 3 inflammations chroniques du méat auditif externe; 1 cas de contraction et d'ulcération du même conduit; 3 eczéma du pavillon et du méat auditif; 3 surdités par maladies de la gorge.—De 16 à 30 ans, 220, dont 14 otites; 19 myringites aiguës; 30 myringites chroni-

ques; 2 cas de granulations de la membrane du tympan; 2 cas d'affaissement de la même membrane; 79 cas d'otorrhée, dont 68 d'otorrhée simple, 9 d'otorrhée avec polypes, 2 d'otorrhée avec perforation; 25 cas de surdité nerveuse; 8 cas de tintouin; 2 d'otalgie; 1 d'hémorrhagie par l'oreille; 26 de surdité par accumulation de cérumen; 7 d'inflammation chronique du méat auditif externe; 3 d'eczéma du pavillon et du méat; 1 de vice de conformation; 1 de surdité par maladie de la gorge. — A 31 ans et au-dessus, 17 otites; 9 myringites aiguës; 37 myringites chroniques; 1 abcès de la membrane du tympan; 3 cas de granulation de la même membrane; 6 de collapsus de cette membrane; 23 d'otorrhée, dont 19 simples, 3 avec polypes, 1 avec perforation; 55 surdités nerveuses; 6 tintouins; 2 otalgies; 116 surdités par accumulation de cérumen; 3 inflammations chroniques du méat auditif externe; 5 eczéma du pavillon et du méat; 2 surdités par maladies de la gorge.

Sur les 708 cas de maladies de l'oreille, on compte 381 cas chez les hommes, et 327 chez les femmes, se répartissant ainsi qu'il suit: otites, 29 (hommes), 18 (femmes); myringites aiguës, 18 (hommes), 21 (femmes); myringites chroniques, 48 (hommes), 39 (femmes); abcès de la membrane du tympan, 2 (hommes): granulations de cette membrane, 3 (hommes), 2 (femmes); affaissement de cette membrane, 3 (hommes), 7 (femmes); otorrhée, 93 (hommes), 92 (femmes); otorrhée avec polypes, 15 (hommes), 9 (femmes); otorrhée avec perforation, 2 (hommes), 2 (femmes); surdité nerveuse, 54 (hommes), 40 (femmes); tintouin, 3 (hommes), 11 (femmes); otalgie, 2 (hommes), 2 (femmes); hémorrhagie par l'oreille, 1 (homme); surdité par accumulation de cérumen, 96 (hommes), 65 (femmes); inflammation chronique du méat auditif externe, 6 (hommes), 7 (femmes); contraction avec ulcérations de ce conduit, 1 (homme); eczéma du pavillon et du méat, 6 (hommes), 9 (femmes); vice de conformation, 1 (homme); surdité par maladie de la gorge, 3 (hommes), 3 (femmes). — *Dublin quarterly journal of med. science*, novembre 1847.)

Nous engageons nos lecteurs à rapprocher ces résultats des recherches statistiques publiées sur le même sujet, par M. Kramer et M. Harisson (voyez *Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. XI et t. XV.)

Albuminurie des femmes enceintes (*Troubles du système nerveux dans l'*); par le professeur Simpson, d'Édimbourg. —

Voici les conclusions de ce travail intéressant, que l'on pourra rapprocher d'une thèse publiée en 1846, sur le même sujet, par M. Cahen, et dont nous avons déjà rendu compte. (*Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. XII, p. 353.)

1° L'albuminurie, lorsqu'elle existe dans les derniers temps de la grossesse, crée une tendance des plus marquées à la production des convulsions puerpérales.

2° L'albuminurie dans l'état de grossesse et dans l'état puerpéral donne lieu quelquefois à des troubles du système nerveux autres que les convulsions, et en particulier à des paralysies locales, à des névralgies des extrémités, à des troubles fonctionnels de la vue, de l'ouïe, etc. (amaurose, etc.), à une hémiplégie ou à une paraplégie plus ou moins développées.

3° L'œdème de la face et des mains, et parfois même l'anasarque, sont l'une des suites les plus fréquentes de l'albuminurie chez les femmes enceintes.

4° La présence de cet œdème ou de toute autre lésion du système nerveux, avec ou sans œdème, doit toujours faire supposer l'albuminurie; et si les soupçons sont vérifiés par l'état des urines, on doit se mettre en garde, à l'aide d'un traitement antiphlogistique, contre l'apparition des convulsions puerpérales.

5° L'albuminurie et ses suites sont de beaucoup plus communes dans une première grossesse que dans les suivantes ; elle disparaît en général et complétement après la délivrance. M. Simpson a vu la maladie commencer par une amaurose légère sans œdème, et se terminer graduellement par une hémiplégie, dans un cas où il était resté une paralysie partielle après la délivrance, et après la disparition de l'albuminurie. Dans un autre cas, l'amaurose a paru avec la délivrance, et elle durait depuis six mois, lorsque M. Simpson a vu la malade pour la première fois. Les urines étaient fortement albumineuses, et cependant il n'y avait aucune trace d'œdème ou tout autre symptôme d'albuminurie.

6° L'albuminurie avec convulsions survenant après un accouchement autre que le premier est en général le résultat d'une néphrite granuleuse, et ne disparait pas après la délivrance.

7° Peut-être dans les convulsions puerpérales produites par l'albuminurie, la cause pathologique immédiate des troubles du système nerveux est-elle dans quelques altérations peu connues du sang. Y aurait-il, par exemple, une proportion morbide d'urée dans le sang ? ou un changement pathologique dans la qualité ou la quantité de l'urée ?...

8° Dans les convulsions puerpérales graves qui tiennent à l'albuminurie, la sécrétion rénale est en général diminuée, et M. Simpson a retiré les meilleurs résultats de l'emploi des diurétiques avec ou après les saignées, l'antimoine, etc., surtout lorsque la maladie a déjà une certaine durée.

9° On voit quelquefois l'hémiplégie se montrer pendant la grossesse sans albuminurie; mais cette affection ne paraît pas agir d'une manière notablement fâcheuse sur la grossesse et le travail. La maladie parcourt en général sa marche la plus habituelle. Dans un de ces cas, M. Simpson a vu la malade reprendre peu à peu, quoique imparfaitement, l'usage de son membre paralysé. (*Monthly journal of med.*, octobre 1847.)

Médecine légale. — Toxicologie.

Empoisonnement par l'opium (*Observ. d'empoisonnement par 2 gouttes de laudanum chez un enfant*); par le Dr G. King. — Le 15 octobre dernier, il y a eu à Bath une enquête sur la mort d'un enfant de cinq jours qui a succombé à un empoisonnement par l'opium, dans des circonstances assez remarquables. C'était un enfant très-bien constitué auquel sa nourrice donna pendant la nuit 2 gouttes de laudanum pour calmer des coliques. Le lendemain matin, le Dr H. King fut appelé, et il trouva cet enfant mourant. Il essaya inutilement les affusions froides et ne put le ranimer. La mort eut lieu six heures après l'administration du laudanum. L'autopsie ne fit découvrir aucune espèce d'altération. Il fut constaté par l'enquête que le laudanum que l'on avait employé était depuis dix-huit mois dans une armoire. Tout fait croire que l'excipient s'était vaporisé, tandis que la substance narcotique s'était concentrée par le fait de l'évaporation. (*Provincial medical journal*, octobre 1846).

Empoisonnement par les sels de plomb (*Trois obs. d'—*); par le Dr A.-S. Taylor et le Dr Boudant.—Obs. I.— Une femme de 27 ans, adonnée aux liqueurs fortes, et d'une vie très-irrégulière, entra à l'hôpital de Guy, le 22 avril 1846. Depuis cinq mois, elle n'était plus réglée, et depuis deux mois et demi elle avait été prise de vomissements et de douleurs dans les membres, que l'on attribuait, dans son voisinage, à ce qu'elle avait pris quelque médicament abortif. A son entrée, elle présentait tous les symptômes d'une gastrite chroni-

que, si ce n'est qu'elle avait, en même temps, une constipation très-rebelle, et un liséré bleu le long du bord des gencives. Le 26, on reconnut que la paralysie des extenseurs de l'avant-bras était très-prononcée. La malade succomba, après quelques convulsions épileptiformes, le 29 avril. — *Autopsie*. Épanchement séreux, abondant, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; sérosité dans les ventricules; substance cérébrale pâle et décolorée. Membrane muqueuse de l'estomac épaisse et rugueuse; membrane musculaire de cet organe hypertrophiée, surtout vers le pylore, qui était notablement rétréci; resserrement et distension irrégulière du gros intestin, avec quelques plaques de congestion. Comme on soupçonnait que cette malade avait pris quelques préparations de plomb, le foie fut séché et inciné; et les cendres, ainsi obtenues, donnèrent, par divers traitements, une assez grande quantité de plomb.

Obs. II. — Une femme âgée de 41 ans entra à l'hôpital le 29 mai 1846; elle avait essayé de s'empoisonner pour cause de chagrins de famille, en avalant la valeur de 5 *pennys* de *sucre de plomb*, environ une demi-tasse, qu'elle avait fait dissoudre dans l'eau. Elle avait ressenti immédiatement une affreuse saveur métallique, avec une sensation de brûlure dans la bouche, la gorge et l'estomac. Un peu d'eau, qu'elle prit pour étancher sa soif, détermina des vomissements abondants. Deux heures après, elle fut conduite à l'hôpital, dans un état d'assoupissement et de stupeur. Elle était couverte de sueur; elle accusait une douleur vive vers l'abdomen, des crampes dans les cuisses, et un brisement général. Les gencives, qui étaient sensibles au toucher, présentaient, à leur collet, un liséré bleu très-apparent; salivation abondante; l'air expiré avait une odeur désagréable. (Vomitif et huile de ricin à l'intérieur.) Sous l'influence de ces agents, les accidents se calmèrent: il lui resta seulement, pendant plusieurs jours, des douleurs dans l'abdomen et quelques engourdissements dans les membres. Les douleurs abdominales cédèrent à l'application de vingt sangsues au creux de l'estomac. Elle sortit guérie le 3 juin: chose d'autant plus extraordinaire, qu'elle avait avalé au moins 1 once et demie d'acétate de plomb. (*Guy's hospital reports*, t. IV, 2e série, 1846.)

Obs. III. — M. Boudant, appelé près d'un malade qui s'était laissé choir sous une voiture, chargea un commissionnaire de porter, en la demeure de ce malade, une potion calmante, et un flacon d'acétate de plomb, renfermant 32 grammes de ce liquide. Par suite d'une erreur, l'acétate de plomb fut avalé; et quand M. Boudant arriva près du malade, il le trouva souffrant beaucoup: Figure

très-pâle, couverte de sueur; respiration pénible; voix faible; envies de vomir; chaleur âcre et violente douleur à l'épigastre, s'étendant jusqu'à la région du cœur, dont les battements étaient forts et inégaux; soif vive; chaleur âcre et brûlante dans l'arrière-gorge; ventre manifestement rétracté, mais peu sensible à la pression. Ignorant l'erreur qui avait été commise, M. Boudant pratiqua une petite saignée, qui amena aussitôt du soulagement. Bientôt instruit de ce qui s'était passé, il examina la langue et la bouche, qui présentaient une couleur grisâtre parsemée de points blancs saillants, et qui était comme tannée. 10 centigrammes d'émétique déterminèrent des vomissements peu abondants. Cinq heures après l'administration du poison, l'etat du malade n'avait pas notablement empiré (15 sangsues à l'épigastre; fomentations émollientes; le lendemain, un lavement purgatif; le troisième jour, un purgatif par la bouche). Dès ce moment, la rétraction du ventre diminua sensiblement. La soif persista quelques jours encore. Mais huit jours après, le malade ne se ressentait ni des accidents provoqués par l'acétate de plomb, ni de ceux causés par le passage de la roue de voiture. (*Rapport général sur les travaux de la Société de médecine de Moulins*, 1846.)

Relativement à la dernière observation, c'est une circonstance bien remarquable que des accidents aussi peu prononcés à la suite d'un empoisonnement par 1 once d'acétate de plomb liquide, alors qu'on a vu des accidents mortels survenir après l'ingestion de quelques grammes seulement. Il est probable que dans ce cas particulier, la plus grande quantité du sel toxique aura été décomposée dans l'estomac par les matières qui y étaient renfermées; et par conséquent, que l'absorption ne se sera exercée que sur une très-petite quantité de la substance vénéneuse.

Revue des collections et des journaux étrangers.

Annali universali di medicina, janvier et février 1848.

1° *Compte rendu statistico-clinique de l'hospice des aliénés d'Astino, près Bergame, pendant l'année* 1845; par le Dr Filipini Fantoni, premier médecin de cet établissement.

2° *De la paracentèse du thorax selon la méthode du professeur* Schuh; par le Dr A. Agostini. — Les indications de cette opération, lorsqu'on veut obtenir la cure radicale, sont, d'après M. Schuh, les suivantes: 1° l'absence de tubercules et de points

pneumoniques ; 2° la présence de sérosité pure ou peu colorée ; 3° la durée de la maladie qui ne doit pas dépasser deux mois ; 4° la jeunesse et une constitution robuste. Quant à la méthode du professeur de Vienne, elle consiste dans la ponction du thorax au moyen d'un trois-quarts particulier, auquel on adapte une espèce de petite auge qui se vide par une ouverture latérale plus élevée que l'orifice antérieur de la canule, de manière à empêcher la pénétration de l'air dans la poitrine. Une soupape spéciale est appliquée à l'orifice de la canule.

3° *Quatre observations pratiques d'obstétrique ;* par le Dr Pavesi. — De ces observations, la première est une observation d'enchâtonnement du placenta ; la deuxième, d'insertion du placenta sur l'orifice utérin, dans un cas de grossesse gémellaire ; la troisième, de rétrécissement du bassin qui a nécessité l'application du forceps ; la quatrième, de présentation simultanée de la main droite, du pied droit et du cordon ombibical avec présentation cervico-antérieure gauche d'un fœtus à terme.

4° *Observation d'empoisonnement par la teinture de cantharides*, par le Dr Noale. — Nous en rendrons compte.

LONDON MEDICAL GAZETTE, janvier 1848.

Observations sur le choléra asiatique et son traitement ; par le Dr Ch.-W. Bell, médecin de l'infirmerie royale de Manchester. — L'auteur a voulu démontrer qu'il existe non-seulement de l'analogie entre les stades de froid des fièvres intermittentes et le choléra, mais encore une identité parfaite entre ces deux maladies dans leurs traits individuels et leurs habitudes générales. Le traitement qu'il propose consiste dans l'emploi répété de la quinine et des préparations ferrugineuses et dans l'abstinence absolue des émissions sanguines.

Absence congéniale de l'anus ; *opération suivie de succès* ; par le Dr W. Gosse. — Enfant de 4 jours, chez lequel il n'existait aucune trace de l'orifice anal. La peau se continuait sans aucune ligne de démarcation au niveau de cette ouverture. Une incision d'un pouce de long fit reconnaître une tumeur fluctuante qui fut ouverte avec un trois-quarts. L'enfant s'est parfaitement rétabli.

Emploi du chloroforme dans le typhus ; par le Dr A. Fairbrother. — Le chloroforme a été employé dans ce cas pour calmer les accidents délirants du typhus.

Remarques sur une épidémie de choléra qui a régné dans les

provinces nord-ouest de l'Inde, pendant les mois de juillet, août et septembre 1845; par le Dr H.-H. Massy.

THE DUBLIN QUARTERLY JOURNAL OF MEDICAL SCIENCE, février 1848.

Observation de rupture des cordons tendineux de la valvule tricuspide du cœur, avec des remarques; par le Dr A. Bentley Todd, professeur de physiologie au King's college. — Nous en rendrons compte.

Observations sur la dernière fièvre épidémique; par le Dr J. Lalor. — Description de l'épidémie du typhus qui a régné en Irlande et en particulier de celle de Kilkenny.

Remarques sur un cas de persistance du trou ovale avec trouble considérable de la circulation; par le Dr Robert Mayne, professeur d'anatomie et de physiologie à l'Ecole de Ricmond. —Nous y reviendrons.

Recherches sur les maladies inflammatoires de la membrane du tympan et de l'oreille moyenne; par le Dr W.-R. Wilde, chirurgien de l'hôpital Saint-Marc. — Mémoire important que nous insérerons dans nos colonnes.

Observations sur l'œdème de la glotte, occasionné par l'ingestion de l'eau bouillante; par le Dr W. Jameson, chirurgien de l'hôpital Mercer. — C'est la description de l'œdème occasionné chez les jeunes enfants par la déglutition de l'eau bouillante. L'auteur recommande de recourir de bonne heure, dans ces cas, à la trachéotomie. Le succès de cette opération lui paraît favorisé par le séjour des petits malades dans une atmosphère toujours uniforme et d'une température élevée.

Recherches sur la mortalité des médecins en Irlande; par le Dr J.-W. Cusack, président du collége royal des Chirurgiens, et W. Stokes, professeur de médecine à l'Université de Dublin. — Pour donner une idée de l'effroyable mortalité qui pèse sur la population médicale en Irlande, il suffira de faire connaître les chiffres suivants : sur 1220 médecins placés à la tête d'institutions de charité, il en est 568 qui ont eu le typhus et 300 ou $\frac{1}{4}$ qui sont morts. Sur les 568, il en est 28 qui l'ont eu deux fois et 9 trois fois. — Dans l'année 1847, 600 médecins ont été atteints du typhus ou d'autres maladies épidémiques, et $\frac{1}{15}$ de la population médicale a succombé. — Sur 743 morts de médecins, il en est 331 qui sont dues au typhus (1 sur 2,24 ou près de 45 pour 100).

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Inoculation de la petite vérole artificielle. — Localisation de la parole dans les lobes antérieurs du cerveau. — Présence de l'arsenic dans les eaux minérales. — Choléra de Constantinople. — Abcès symptomatiques de la région inguinale. — Anévrysme de l'aorte descendante. — Affections rémittentes et intermittentes. — Entéroraphie. — Élection dans la section de pathologie chirurgicale. — Nomination des commissions pour les prix.

Les séances de l'Académie de médecine ont été un peu plus animées le mois dernier que le précédent : l'Académie a reçu plusieurs communications et entendu plusieurs rapports, dont quelques-uns offrent un certain intérêt. Enfin elle a procédé, dans une des dernières séances du mois de mars, à une élection dans la section de pathologie chirurgicale.

Parmi les communications, nous mentionnerons seulement pour mémoire celle de M. Bousquet (28 mars), intitulée : *De l'inoculation de la petite vérole artificielle.* M. Bousquet a consacré un long travail au développement de cette proposition toute nouvelle que, *si jamais on se trouvait sans vaccin, aux prises avec la petite vérole, il faudrait, pour s'en rendre maître, recourir sans balancer à l'inoculation.*

La communication de M. Bouillaud (22 février et 7 mars), intitulée : *Nouvelles recherches cliniques propres à démontrer que le sens du langage articulé et du principe coordinateur des mouvements de la parole réside dans les lobes antérieurs du cerveau,* eût excité, en d'autres temps, une discussion plus animée. En effet, M. Bouillaud a établi dans ce travail, comme démontré par un nombre suffisant de faits bien observés : 1° que les graves altérations morbides des lobules antérieurs du cerveau produisent constamment une lésion de la parole, lésion qui peut aller jusqu'à la perte complète de cette faculté ; 2° que les altérations affectant les lobules moyens et postérieurs du cerveau, les lobules antérieurs restant

parfaitement sains, n'entraînent, par elles-mêmes, aucune lésion notable de la parole; d'où suit que la faculté intérieure ou cérébrale qui préside au langage articulé a pour siége les lobules antérieurs du cerveau. De cette proposition, M. Bouillaud a déduit deux corollaires : l'un, en matière de diagnostic, c'est que, dans tous les cas où la parole est plus ou moins profondément lésée par l'effet exclusif de l'affection du cerveau, on est en droit de localiser cette affection dans les lobules antérieurs de cet organe; le second, en matière de thérapeutique, c'est que, dans ces mêmes cas, si l'on veut appliquer des moyens le plus près possible du mal, si l'on est forcé de pratiquer une opération (celle du trépan, par exemple), pour l'extraction d'un corps étranger, etc., la région frontale est le point d'élection. — Nous avons eu, à diverses reprises, l'occasion de combattre la théorie de M. Bouillaud, en ce qu'elle a d'exclusif; et nous nous dispenserons de rendre compte de la discussion qui s'est élevée, au sein de l'Académie, au sujet de cette communication. M. Castel d'abord, puis MM. Rochoux et Baillarger, ont présenté à M. Bouillaud des objections auxquelles ce dernier n'a pas toujours répondu d'une manière satisfaisante. Nous espérons que la question sera reprise définitivement, et que l'on saura enfin à quoi s'en tenir sur cette localisation.

— M. Chevalier a donné lecture (28 mars), en son nom et au nom de M. Gobley d'un mémoire intitulé : *Recherches sur la présence de l'arsenic dans les eaux minérales et dans les dépôts qu'elles fournissent.* Il résulte de leurs expériences : 1° qu'il existe de l'arsenic dans les eaux minérales ferrugineuses acidules froides de Royat, d'Hauterive, de Provins, dans les eaux salines thermales de Vichy, de Saint-Mart, de Plombières, du Mont-Dore, de Bourbonne; 2° qu'il existe de l'arsenic dans les dépôts recueillis aux sources de Royat, de Provins, de Jaude, de Saint-Mart, d'Hermonville, de Martigni-Briant; dans les boues et dans le dépôt recueilli sur les murs du bassin de la fontaine des bains civils de Bourbonne, dans le dépôt de la fontaine du Fénu; 3° qu'il existe de l'arsenic dans les dépôts recueillis aux neuf sources qui sourdent à Spa; 4° qu'il n'existe pas d'arsenic dans les eaux de Passy et dans leurs dépôts (sources nouvelles et sources anciennes); dans l'eau de Forges ni dans son dépôt; dans l'eau de Saint-Allyre ni dans son dépôt; dans les dépôts des eaux de Château-Thierry, de Calonne, de Pargny, de Jouy, de Boursault, de Montigny, d'Amiens, de Condé; dans l'eau et dans les boues de Saint-Amand; 5° qu'ils n'ont pas obtenu de taches arsenicales avec le produit de l'évaporation d'un litre d'eau

minérale de Contrexeville, de Chateldon, de Pougues, de la Mariquerie, de Saint-Remy-l'Honoré, d'Enghien, de Saint-Alban, de Balaruc, de Bonnes, de Cauterets, de Barrèges, de Challes, de Seltz, de Hombourg, de Marienbad, de Fakingen, de Pullna, de Sedlitz; qu'on ne peut conclure cependant de ces essais que ces eaux ne renferment pas d'arsenic; 6° que la loi posée par Walchner ne peut être regardée comme vraie; en effet, d'après leurs expériences, certains dépôts ocreux ne sont formés que d'oxyde de fer; d'autres, outre le fer, renferment des traces de cuivre; d'autres enfin, outre le fer, contiennent du cuivre et de l'arsenic; 7° que l'arsenic ne se trouve pas seulement dans les eaux ferrugineuses, mais encore dans celles qui ne contiennent pas sensiblement de fer; 8° que la quantité d'arsenic qui existe dans les eaux minérales exerce sans aucun doute une action sur l'économie animale, mais qu'en raison de sa très-minime quantité, elle ne peut jamais donner lieu à des accidents. — Cette lecture a été suivie de quelques réflexions, échangées entre l'auteur et M. Caventou. Ce dernier a reproché à M. Chevalier de n'avoir pas établi comme principe général que l'arsenic existe seulement dans les eaux minérales, où les substances sont minéralisées par des carbonates, tandis que l'on n'en retrouve pas dans les eaux minéralisées par des sulfates. M. Chevalier a répondu que ce principe lui paraissait trop absolu, et que, jusqu'à ce que de nouvelles recherches sur les dépôts des eaux sulfatées eussent décidé la question, il lui était impossible de s'y rallier.

— M. Monneret, agrégé de la Faculté de Paris, et l'un des médecins chargés d'aller observer le *choléra-morbus en Orient*, a donné (21 mars) lecture, à l'Académie, d'une relation de cette maladie, observée à Constantinople en 1847 et 1848. Parti de France en novembre dernier, il est arrivé à Constantinople dans les premiers jours de décembre. Le choléra-morbus y régnait avec une certaine intensité. Il atteignit d'abord l'armée de terre, et, plus tard, les matelots de la flotte turque, qui venait de rentrer dans le port. Du 18 décembre jusqu'au 5 janvier, 248 cholériques furent reçus à l'hôpital de la Marine. Sur ce nombre, 73 moururent. Vers la même époque, on avait traité, dans les hôpitaux destinés aux soldats de l'armée de terre, 172 malades, dont 83 avaient succombé. L'auteur porte à 1500 environ le nombre des cholériques à Constantinople. Ses observations l'ont conduit à constater des différences essentielles entre le choléra de cette dernière ville et celui qu'on a observé à Paris en 1832. Il en admet trois formes: la première, ou

choléra de complication, c'est-à-dire le choléra qui survient dans le cours d'une maladie aiguë ou chronique; dans ce cas, les sujets étaient pris de vomissements et de diarrhée bilieuse ou séreuse, rarement semblables aux évacuations du choléra asiatique. Quelquefois les vomissements manquaient, et l'on observait seulement de la diarrhée. Chez quelques malades, il existait même de la constipation. La langue était humide, pâle, refroidie, le ventre mou, presque toujours sensible, surtout à l'épigastre, la face altérée, le regard indifférent, l'intelligence engourdie mais présente. La cyanose et le froid occupaient rarement tout le corps. La période de réaction présentait de grandes alternatives, suivant que la maladie principale acquérait elle-même plus ou moins d'intensité. Les crampes étaient rares. Cette forme a donné lieu à une mortalité très-grande; la mort avait lieu soit dans un état adynamique, soit au milieu de phénomènes de contracture, qui paraissaient amenés par une congestion du système nerveux. La deuxième forme, ou *cholérine*, plus fréquente que le choléra indien, et qui s'est montrée, à la fin de décembre, parmi les matelots, ne mérite pas une description particulière. Au contraire, dans la troisième forme, ou *choléra asiatique*, les symptômes avaient dans leur intensité, leur durée, et leur mutuelle association, quelque chose de spécial. La cyanose était presque toujours partielle; elle cessait souvent en vingt-quatre ou trente heures, sans que, pour cela, les malades fussent hors de danger. Le refroidissement apparent des mains et des pieds contrastait avec les résultats fournis par l'observation thermométrique (36 et 37° centigrades dans l'aisselle). Les crampes se montraient à peu près chez un quart des sujets. La langue était humide, froide, jamais bleue; le ventre était souvent volumineux, tendu, fortement météorisé, sonore sur le trajet du gros intestin, et sensible dans les régions épigastrique et ombilicale; gargouillement daus tous les cas; de 8 à 10 selles par jour, bilieuses ou séreuses, quelquefois floconneuses et caractéristiques; suppression d'urine; pouls à 72 dans la période de réaction, variant de 92 à 108, et 120 dans l'état adynamique; le sang se prenait en une masse noire qui renfermait le sérum; le caillot était mou et fragile, et n'offrait aucune trace de couenne. La réaction, dans les cas légers, était prompte à se rétablir; et, si elle était complète, le sujet entrait en convalescence; il ne tardait pas, au contraire, lorsque la cyanose persistait ou ne diminuait que faiblement, à tomber dans un état adynamique, caractérisé par une coloration plaquée-rouge de la peau, surtout au visage et aux mains, le réchauffement in-

complet, la stupeur et la somnolence, l'occlusion convulsive des paupières, la sécheresse des lèvres, etc. L'auteur porte à la moitié le nombre des soldats cholériques qui ont succombé dans les hôpitaux de l'armée de terre, et à un peu moins du tiers la mortalité chez ceux de la marine. Sans nier l'influence de la cause épidémique, M. Monneret pense que des causes hygiéniques manifestes ont concouru au développement du choléra de Constantinople : ainsi le froid, l'encombrement, une nourriture insuffisante ou malsaine, des causes morales dépressives, etc.; et qu'un second ordre de causes doit être cherché dans les conditions pathologiques de certains viscères. Toutes les recherches de M. Monneret l'ont convaincu que le choléra n'est pas une maladie contagieuse. Relativement au traitement, la première indication consistait à guérir, dans le plus bref délai, toutes les affections intercurrentes, même les plus légères, surtout lorsqu'elles avaient leur siége dans les intestins. Le choléra asiatique était attaqué souvent avec succès par des agents capables de communiquer au corps une grande quantité de calorique, les frictions, et surtout les bains d'eau chaude fortement sinapisés. C'est dans ce moment, et lorsque la réaction était établie, que la saignée générale pouvait être appliquée avec avantage; mais il fallait alors soutenir la réaction par des frictions et une chaleur artificielle. L'application répétée des sangsues sur les régions épigastrique et ombilicale produisait également une amélioration notable. Les fomentations émollientes et les lavements amidonnés opiacés complétaient le traitement des symptômes abdominaux. Dans la période adynamique, indépendamment des toniques employés en pareil cas, les vésicatoires placés sur les membres inférieurs et à la nuque produisaient d'excellents effets, lors même que la cyanose et l'algidité n'avaient pas cessé.

— M. Dubourg, médecin de l'hôpital de Marmande, a adressé (28 mars) un mémoire *sur l'état actuel de la science et de l'art relativement aux abcès symptomatiques ou par congestion de la région inguinale*. En voici les conclusions : 1° Les ponctions successives doivent être restreintes à un plus petit nombre de cas qu'ils ne le sont généralement ; 2° l'incision large doit être préférée pour ces sortes d'abcès, toutes les fois qu'ils reconnaissent pour cause la psoïte ou une inflammation des divers tissus dont abondent les cavités pelvienne ou abdominale ; 3° ce procédé est encore préférable lorsqu'il n'y a pas grande certitude sur l'existence de la carie et peut-être même lorsque cette certitude existe chez des sujets

exempts de difformités dans le système osseux et non encore épuisés par la longueur de la maladie.

— M. Bricheteau a lu (même séance) un rapport sur un travail de M. Gigou, chirurgien des prisons d'Angoulême, intitulé: *Cas d'anévrysme de l'aorte descendante devenu énorme*. Cette observation est relative à un terrassier âgé de 45 ans qui portait depuis deux mois, à la partie supérieure du tronc, au niveau du bord de l'épaule et de la fosse sus-épineuse du côté gauche, une tumeur pulsative, hémisphérique, de la grosseur du poing. La moindre pression qu'on y exerçait causait une oppression marquée; on y distinguait à l'oreille un bruit tout à fait semblable au double claquement du cœur. Le pouls parfaitement normal ne présentait aucune irrégularité ni déviation de son rhythme ordinaire; le malade paraissait d'ailleurs assez bien portant. Dans les derniers jours, la tumeur avait pris un développement énorme et régulier, celle d'un segment d'une tête d'adulte; son diamètre vertical avait 27 centimètres, et son diamètre transverse, 26. L'oreille y découvrait un bruit de souffle râpeux unique et prolongé. Le malade succomba après des hémoptysies répétées. A l'*autopsie*, on trouva la tumeur affaissée et ramollie; le poumon gauche très-comprimé enveloppé de toutes parts par une couche de sang caillé et noir du poids de 1125 gr. La tumeur anévrysmale adhérait très-solidement à la partie inférieure du lobe supérieur du poumon. On apercevait dans ce point une petite fente de quelques millimètres qui établissait une communication entre le sac anévrysmal et la cavité pleurale. C'est par cette fente que s'était effectuée l'hémorrhagie. Le sac anévrysmal s'était développé aux dépens de la partie supérieure de l'aorte descendante, à un pouce au-dessous de la crosse aortique, qui communiquait par une ouverture large comme une pièce de 2 francs avec le sac qui était bilobé et dont chacun des lobes se trouvait séparé par un rétrécissement au niveau des deuxième et quatrième côtes, la troisième ayant été complétement détruite par érosion. Le lobe situé dans la poitrine avait la grosseur du poing; le lobe extérieur égalait presque le volume d'une tête d'adulte. L'intérieur du sac était rempli d'une énorme masse de caillots feuilletés à divers degrés de consistance et de décoloration. Le corps des vertèbres et leurs cartilages étaient en partie détruits. L'omoplate soulevée par le sac présentait aussi des érosions sur plusieurs points.

— M. Bricheteau a lu un autre rapport sur un mémoire de M. Mazade, d'Anduze, intitulé : *Observations d'épilepsie*,

d'hystérie, de névralgie, d'hémiplégie périodique et d'affections typhoïdes rémittentes. Ces observations offrent des exemples de l'efficacité du sulfate de quinine à haute dose dans le traitement de diverses affections intermittentes et rémittentes. Les observations de la 1re série sont au nombre de cinq: la première a pour objet une affection épileptiforme revenant d'abord tous les cinq jours, puis tous les huit jours, traitée avec succès par le sulfate de quinine à la dose de gr. 0,50; reparaissant ensuite au vingt-quatrième jour et guérie pendant quatre mois, puis définitivement par l'administration du sulfate de quinine à la dose de 1 gramme et au-delà; la deuxième, de douleurs névralgiques de la région iliaque gauche, accompagnées d'accès hystériques quotidiens guéris, après une récidive, par le sulfate de quinine à la dose de 1 gr. et demi; la troisième, de douleurs névralgiques quotidiennes; la quatrième, de douleurs lombaires avec névralgie sciatique intermittente, traitées avec avantage par le sulfate de quinine à la même dose; enfin, la cinquième, d'hémiplégie revenant d'une manière quotidienne, guérie également par une haute dose de sulfate de quinine. Une seconde série d'observations renferme des histoires d'affections typhoïdes ayant présenté vers la fin de leur cours une marche rémittente et qui ont été combattues avec succès par le sulfate de quinine.

—M. Jobert (de Lamballe) a mis sous les yeux de l'Académie (10 mars) un intestin sur lequel il a pratiqué l'*entéroraphie par adossement des séreuses*, il y a douze ans. La suture a été pratiquée pour une division de l'intestin, dans une étendue de 2 à 3 centimètres. Mais comme ce chirurgien craignait que la constriction exercée par les fils sur les parties enflammées ne déterminât prématurément la section des tissus, au lieu de nouer les fils il les roula; et cela suffit pour maintenir les surfaces en contact, jusqu'à parfaite agglutination. Du reste, nos lecteurs pourront trouver cette observation dans les *Archives de médecine* pour 1837. La malade qui en fait le sujet est venue succomber, à l'âge de 74 ans, à un kyste de l'ovaire et à une bronchite, dans le service de M. Jobert. Ce chirurgien en a profité pour rechercher les traces de l'opération qu'elle avait subie. L'intestin, ayant été examiné deux fois en place, fut tiré de l'abdomen, détaché de son mésentère, et porté sur une table, où, examiné avec le plus grand soin, il laissa voir, à peu près à la moitié de sa longueur, une ligne blanchâtre, s'étendant obliquement du bord convexe au bord concave, aboutissant à une espèce d'étoile de même couleur. Cette ligne et cette étoile se détachaient

parfaitement sur le fond rouge de l'intestin, et présentaient manifestement l'aspect d'un tissu inodulaire cicatriciel. L'intestin fut incisé à cette place d'abord; il n'était ni aminci ni épaissi; après un lavage à l'eau tiède, fréquemment répété, on aperçut la même ligne blanchâtre, correspondant à celle de la face externe; à ce niveau, deux valvules conniventes étaient coupées et brusquement interrompues. Il était évident que c'était là la cicatrice de la suture intestinale pratiquée à cette femme il y a douze ans. Le morceau d'intestin, examiné de toutes les manières, vu par transparence, soumis à de fréquents lavages, présenta toujours la même ligne blanchâtre avec son étoile et les deux valvules conniventes interrompues. Le reste du tube intestinal, ouvert avec le plus grand soin, ne laissa rien apercevoir. Le canal crural gauche, sur lequel l'opération de la hernie avait été pratiquée, n'était point oblitéré; il présentait une ouverture triangulaire, plissée, pouvant facilement admettre le doigt. Ce doigt introduit arrivait dans le sac herniaire, et sentait parfaitement la pression exercée par le tranchant du ligament de Gimbernat, lequel n'avait rien perdu de sa fermeté. Le sac était adhérent par son collet, et reposait par son fond sur la veine saphène. L'artère épigastrique et le ligament rond étaient en dehors de ce sac; ce dernier s'engageait dans l'orifice postérieur du canal inguinal. La peau qui recouvrait les parties présentait une cicatrice blanchâtre, ainsi que le sac; il n'y avait aucune adhérence, dans la cavité abdominale, soit des intestins entre eux, soit de ceux-ci avec l'épiploon.

— La séance du 21 mars a été presque entièrement consacrée à la nomination d'un membre-résidant, dans la section de pathologie chirurgicale. On sait que de nombreux candidats étaient en présence, et que l'un de ceux dont la nomination était le plus certaine (M. A. Robert, chirurgien de l'hôpital Beaujon) avait retiré sa candidature devant celle d'un vétéran de la chirurgie française (M. Lallemand). Mal lui en a pris, comme on va le voir : en effet, la liste dressée par la commission portait six noms : ceux de MM. Chassaignac, P. Guersant, Huguier, Lallemand, Larrey et Ricord. Au premier tour, M. Huguier a obtenu 36 voix, contre 25 données à M. Lallemand, 17 à M. Ricord, 16 à M. Larrey, 5 à MM. Guersant et Vidal (non porté sur la liste), et 2 à M. Chassaignac. Au second tour, M. Huguier l'a emporté sur M. Lallemand, par 62 voix contre 32.

— Dans la séance suivante, l'Académie a procédé à la nomination des commissions pour les prix ; en voici la composition :

Prix Portal. — MM. Cruveilhier, Cornac, Bégin, Chomel, Barthélemy.

Prix de l'Académie. — MM. Bricheteau, Espiaud, Guéneau de Mussy, Honoré, Louis.

Prix Civrieux. — MM. Baillarger, Falret, Collineau, Joly et Ferrus.

II. *Académie des sciences.*

Nouveau moyen anesthésique. — Nouvelle substance alimentaire. — Liquide conservateur.

L'Académie des sciences n'a reçu le mois dernier qu'un très-petit nombre de communications médico-chirurgicales :

1° M. Poggiale, professeur de chimie au Val-de-Grâce, a fait connaître (13 mars) les *propriétés anesthésiques des vapeurs d'aldéhyde.* Suivant lui, l'action stupéfiante de ce produit est plus prompte et plus énergique que celle de l'éther et du chloroforme. Plusieurs chiens ont été soumis successivement à l'action de l'aldéhyde. Voici les remarques les plus importantes que M. Poggiale a notées : après 45 secondes environ, l'insensibilité fut complète; les yeux étaient fixes, les muscles à peu près dans la résolution, les pupiles dilatées et immobiles. Cet état dura environ trois minutes, après lesquelles l'animal, quoique insensible, se roula et fit des mouvements involontaires. La respiration normale s'était rétablie, la sensibilité de la peau se manifesta au bout de huit minutes. On ne remarqua aucun accident. Dans deux expériences, les inhalations furent continuées pendant dix minutes : l'animal resta immobile et impassible; les muscles de la respiration seuls fonctionnaient. Au grand air, la tête se projeta en arrière; les mouvements respiratoires devinrent d'abord presque convulsifs, puis réguliers; ensuite l'animal se leva sur ses pieds de devant, traîna après lui ses membres abdominaux encore paralysés, et reprit enfin ses fonctions normales, au bout d'un quart d'heure. Le sang artériel avait une odeur d'aldéhyde très-prononcée. Si l'odeur assez forte de l'aldéhyde permet aux chirurgiens de l'employer chez l'homme, ajoute M. Poggiale, il est évident que, au point de vue économique, cet agent chimique doit être préféré au chloroforme. On obtient en effet, par une opération très-simple, des quantités considérables d'aldéhyde; il suffit pour cela de distiller un mélange

d'acide sulfurique, d'eau, d'alcool et de peroxyde de manganèse, et de rectifier le liquide condensé avec du chlorure de calcium. L'aldéhyde, ainsi préparée, bout à la température de 28° à 29° centigrades, et ne contient que de faibles quantités d'alcool et d'éther formique. Il ne serait pas nécessaire de préparer, pour cet usage, de l'aldéhyde chimiquement pure.

2° M. Gaudichaud a lu (même séance), au nom d'une commission, un rapport sur un mémoire de M. Lamare-Picquot, relatif à une *nouvelle plante alimentaire*, qu'il a recueillie dans l'Amérique septentrionale, et qu'il désigne sous le nom de *picquotiane*. M. Payen, l'un des membres de la commission, qui a fait l'analyse de cette substance, y a trouvé les proportions suivantes: écorce brune, 28,20; cellulose et ligneux, ou fibres dures, 24,59; farine alimentaire tamisée, 47,21. Ces racines desséchées donnent au moins 70 p. cent de matière intérieure, composée de deux tiers à peu près de farine et d'un tiers de cellulose et de ligneux; elles sont presque entièrement composées, sauf l'écorce, d'une farine alimentaire très-nutritive; cette farine, pulvérisée et mélangée à un tiers ou à une partie égale de farine de froment, et traitée par les moyens ordinaires, a donné du pain qui a été trouvé assez agréable. La commission a appelé l'attention des économistes et du gouvernement sur ces plantes, qui forment les principales ressources alimentaires des peuplades nomades de l'Amérique septentrionale, qui croissent dans tous les terrains, et par un grand nombre de latitudes analogues à celles de l'Europe; elle s'est demandée si, parmi tant d'espèces ou de variétés, croissant sous des climats si divers (ceux du Nord particulièrement), on ne doit pas supposer qu'il s'en trouvera quelques-unes qui adopteront le sol de la France, viendront enrichir son agriculture, et augmenter les ressources et le bien-être de la population toujours croissante.

3° M. Chevreul a fait (20 mars) un rapport sur le *liquide conservateur de M. Gannal*. Il résulte de ce rapport qu'il faut rapporter l'origine de l'arsenic qui a été trouvé en petite quantité dans les cadavres embaumés par le procédé de M. Gannal, aux réactifs employés pour la préparation du liquide conservateur.

VARIÉTÉS.

Concours pour une chaire de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

Le concours pour la chaire de clinique chirurgicale, commencé depuis quatre mois, s'est terminé le 23 mars, par la nomination de M. Laugier. Les antécédents de ce chirurgien, ses travaux, dont les plus importants ont été publiés dans son *Bulletin chirurgical*, dans les *Archives*, et dans le *Dictionnaire de médecine*, sa bonne réputation comme praticien habile et judicieux, l'avaient désigné à l'avance. Les épreuves orales n'auraient peut-être pas fait seules triompher M. Laugier; mais ses titres antérieurs ont fait et dû faire pencher la balance en sa faveur. La victoire a été disputée par M. Michon, qui avait fait preuve d'un talent réel comme professeur, et qui, au dernier tour de scrutin, a obtenu six voix contre neuf données à M. Laugier. MM. Robert, Chassaignac, Malgaigne et Alquié, se sont aussi fait remarquer dans les diverses épreuves de ce concours, et ont ainsi donné un relief à leur nom déjà honorablement connu dans la science.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons cliniques sur les lunettes et les états pathologiques consécutifs à leur usage irrationnel; par le Dr Sichel. 1re et 2e partie (presbytie et myopie). Bruxelles et Paris, 1848, in-8°, pp. IV-141.

C'est un usage presque généralement établi en France de laisser aux opticiens et aux malades eux-mêmes le soin de choisir des lunettes, lorsqu'un trouble de la vision oblige ou conduit à l'emploi de ces instruments. M. Sichel a cherché à démontrer dans la série d'articles qu'il a publiée dans les *Annales d'oculistique* (1847-48) que cet usage est vicieux et expose à des inconvénients réels.

L'auteur s'explique d'abord sur la portée de la vue si variable suivant les individus, sur les causes qui l'accroissent ou l'augmentent, et particulièrement sur l'influence bien connue de l'âge, sur

la faculté d'accommodation de l'œil aux diverses distances, enfin sur la presbytie et la myopie qui sont les exagérations pathologiques de ces différences dans la portée de la vue, et la faculté d'accommodation.

Ces deux derniers états sont ceux auxquels on cherche à remédier par l'emploi des lunettes. Dans la presbytie, la force réfringente de l'œil a diminué, les verres biconvexes sont destinés à rendre en partie ce qui a été perdu. Dans la myopie, la force réfringente est trop grande, les verres biconcaves doivent y remédier. Toutefois, M. Sichel pense qu'il ne faut en venir aux moyens artificiels que le plus tard possible; et qu'une hygiène oculaire bien entendue, comme l'habitude de ne pas fixer longtemps de suite des objets placés à la même distance, permet souvent d'en reculer l'emploi.

La puissance des verres est généralement indiquée en France par un chiffre indiquant la longueur en pouces du rayon de la sphère dont la surface convexe ou concave représente un segment. Par conséquent, les numéros les plus faibles indiquent un segment de sphère dont le rayon est plus court, et nécessairement des verres dont la courbure est plus grande.

Pour les presbytes, les opticiens ont pendant longtemps conseillé les lunettes du n° 48. M. Sichel a insisté pour faire voir que chez beaucoup de sujets la presbytie était suffisamment corrigée par les n°s 80, 72, 66, 54; il a fait construire ces numéros, et les conseille de préférence pour commencer. On ne doit pas perdre de vue, en effet, que plus les verres sont convexes, plus l'œil perd de sa propriété d'accommodation, et plus, par conséquent, la vision naturelle diminue. M. Sichel veut donc que les presbytes obligés à prendre les lunettes à 40 ou 50 ans, choisissent d'abord les n°s 80 ou 72; et de même qu'on ne doit pas s'arrêter de suite à un numéro trop fort, de même aussi il est important de ne pas passer trop vite d'un numéro à un autre. M. Sichel a vu un bon nombre de presbytes qui se sont arrêtés au n° 48, après avoir commencé par 72, et que les conseils des opticiens auraient conduits aux n°s 36 ou 24, après avoir commencé par le 48.

L'auteur passe ensuite en revue toutes les variétés d'amblyopie en rapport avec la presbytie, et en particulier celle que les lunettes elles-mêmes peuvent occasionner.

Puis il s'occupe de la myopie, montre toutes les nuances de cette altération de la vision, et arrive au choix des lunettes qu'elles nécessitent. Ici, on ne peut commencer par des lunettes d'un nu-

méro aussi faible que pour la presbytie, attendu que le défaut du pouvoir refringent dans cette dernière est moins grand que son excès dans la myopie. Il est donc rare qu'un myope puisse se contenter de verres biconcaves intermédiaires entre les n°s 96 et 36; presque toujours c'est entre les n°s 24, 16 et 14 qu'il doit choisir. Il importe d'ailleurs que le malade ne prenne pas un numéro trop fort; car la myodopsie, ou vision de filaments voltigeants, la disposition à la fatigue des yeux, ou copiopie, sont les inconvénients principaux des verres trop concaves; le bon choix de l'instrument et la vision exercée sans lunettes, toutes les fois que la chose est possible, sont les moyens d'éviter ces inconvénients.

Coup d'œil général sur les thèses soutenues dans les Facultés de médecine de Paris, Montpellier et Strasbourg pendant l'année 1847.

1° Thèses de Paris.

Pathologie et thérapeutique médicales.

Des nomenclatures en pathologie; par le Dr A.-J.-P. Catsat. — Sans partager toutes les opinions de l'auteur, nous reconnaissons que cette thèse témoigne d'études consciencieuses en pathologie et en philosophie médicale.

Des fièvres éphémère et synoque; par le docteur J. Davasse. — Bonne monographie dans laquelle l'auteur a essayé de reconstruire nosologiquement l'histoire de la fièvre éphémère et de la fièvre synoque, trop souvent confondues par quelques médecins de nos jours avec la fièvre typhoïde. Ce travail remplira une lacune évidente dans l'histoire des fièvres, en permettant de limiter exactement ces deux espèces morbides. La thèse de M. Davasse témoigne d'ailleurs d'études historiques consciencieuses et d'un esprit vraiment philosophique.

De l'infection purulente, considérée au point de vue étiologique, et du mode de développement des abcès métastatiques; par le Dr F. Glaesel. — L'auteur déduit, de l'examen critique de l'opinion des auteurs et de ses propres recherches, les conclusions médicales suivantes : 1° L'infection purulente ou pyohémie est toujours une maladie consécutive ou de complication produite par la circulation du pus avec le sang; 2° elle présente deux périodes caractérisées, l'une par des symptômes généraux et par la présence du pus dans le sang, l'autre par des symptômes locaux et par les abcès pyohé-

miques; 3° il n'y a pas d'infection purulente là où l'on ne peut constater, après la mort, le pus des abcès pyohémiques; 4° les abcès pyohémiques sont toujours dus à l'arrêt de globules de pus dans les capillaires; 5° la diathèse purulente de M. Tessier doit être rejetée, ainsi que la fièvre purulente essentielle; 6° la pyohémie ne paraît pas pouvoir être produite par la résorption du pus; 7° elle se développe soit sous l'influence du pus formé dans les vaisseaux mêmes, soit par le passage mécanique de ce liquide dans les veines ulcérées ou béantes.

De la complication des fièvres éruptives entre elles; par le Dr A. Willemin. — Dans cette thèse, qui rappelle le travail de M. Marson, que nous avons récemment publié dans ce journal, l'auteur a rassemblé de nombreux exemples de complications binaires et ternaires des fièvres éruptives entre elles; d'abord de la *complication de la variole avec la rougeole*; ensuite de la *complication de la scarlatine avec la variole*; puis de la *complication de la scarlatine avec la rougeole*; enfin de la *complication de la vaccine et de la miliaire (suette miliaire) avec les fièvres éruptives*. L'auteur a déduit de cet examen quelques considérations générales, relatives à ces complications, que nous croyons utile de faire connaître. Dans les cas de *complication de variole et de rougeole*, lorsque, dans les premiers jours qui suivent l'inoculation de la variole, la rougeole vient à se déclarer, en général, l'éruption variolique s'arrête dans sa marche, si elle a déjà commencé; sinon l'époque de l'éruption est retardée; mais, sauf le retard de l'éruption variolique, aucun des deux exanthèmes ne présente d'irrégularité. Dans tous les cas, la double maladie est d'une extrême bénignité. Quand la variole est naturelle, plusieurs circonstances peuvent se présenter : lorsque la variole et la rougeole se déclarent en même temps, les deux éruptions se développent simultanément et d'une manière régulière. Si la variole se déclare la première, elle est arrêtée dans sa marche lors de l'invasion de la rougeole; la durée de l'éruption morbilleuse est en général abrégée. Si la rougeole apparaît la première, les deux éruptions suivent leur cours sans se modifier. Enfin les deux exanthèmes peuvent se succéder l'un à l'autre. Dans le cas de *complication de variole et de scarlatine*, lorsque la scarlatine se déclare chez des individus auxquels on a inoculé la variole, l'éruption variolique suit son cours régulier, alors même que la scarlatine est grave. Quand la scarlatine survient en même temps que la variole naturelle, ou que, au milieu de son cours, cette dernière affection vient se joindre à elle, les deux exanthèmes se développent simultanément. Dans aucun cas, la variole ne suspend la marche de la scarlatine; presque

toujours le développement des deux éruptions se fait régulièrement. Alors même que la scarlatine est anormale, l'éruption variolique suit régulièrement son cours. C'est ordinairement la scarlatine qui succède à la variole. Pour les *complications de la rougeole et de la scarlatine*, on voit tantôt ces deux fièvres éruptives se développer simultanément sans se troubler, tantôt se modifier réciproquement. La succession immédiate de ces deux affections est tout à fait hors de doute. Lorque *la vaccine est compliquée de rougeole ou de scarlatine*, tantôt l'éruption de la vaccine est retardée, tantôt elle se développe régulièrement, de même que l'exanthème concomitant. Les observations de *miliaire compliquant une variole ou une rougeole* donnent des résultats divers. Enfin, dans le cas de *triple complication d'exanthèmes fébriles entre eux*, les éruptions sont presque toujours modifiées d'une manière remarquable, et surtout abrégées dans leur durée. Il est deux remarques générales appliquées à ces coïncidences d'exanthèmes fébriles : c'est, d'une part, que l'influence de ces exanthèmes, les uns sur les autres, est mesurée par l'époque à laquelle ils surviennent dans le cours les uns des autres ; et d'autre part, que ces complications sont loin de présenter la haute gravité que quelques auteurs leur ont attribuée.

Essai sur le vomissement nerveux chronique ; par le Dr P.-C.-L. Fleury.—Sous ce nom, l'auteur décrit cette affection dans laquelle les substances alimentaires ou médicamenteuses, liquides ou solides, portées dans l'estomac, sont rejetées tôt ou tard, et souvent sans douleur, par le seul fait de la sensibilité exaltée de cet organe ou d'une sorte d'atonie, et cela quelquefois sans un trouble bien notable de la santé générale. L'auteur recommande l'emploi de la poudre de Colombo, à la dose de 2 grammes par jour.

De la méningite encéphalo-rachidienne épidémique, et surtout de celle observée à Lyon en 1846 ; par le Dr P. Chapuy.

De la méningite encéphaloïde rachidienne épidémique, et en particulier de celle observée à Alger en 1847 ; par le Dr E. Barberet.

De la chlorose ; par le Dr H. Bonnet. — La chlorose est une maladie chronique apyrétique, exclusivement propre à la femme; elle se montre à tous les âges intermédiaires, aux premières manifestations de la puberté, et à la cessation du flux menstruel; mais bien plus fréquemment, sans comparaison, aux époques où prédomine l'activité des fonctions génitales. La maladie reçoit son impulsion d'un seul genre de causes occasionnelles : *des affections de l'organisme utérin*. Les lésions de la menstruation et la leucorrhée doivent être surtout signalées pour leur constance presque absolue. Le développement de ces deux affections, lorsqu'il est

spontané, constitue en réalité le début de la maladie; mais la prédisposition éclate dans la transmission sympathique ou directe du trouble morbide de l'utérus à un autre organe. Cette transmission est *sympathique*, quand la souffrance de l'organe éloigné n'est qu'une conséquence, et non une reproduction de l'affection primitive; elle est *directe*, quand l'affection primitive, se transformant et revêtant le caractère névralgique, se répète exactement dans l'organe influencé. L'auteur établit plusieurs différences importantes entre l'*anémie* et la *chlorose*. Suivant lui, le mot *anémie* s'applique à toute diminution dans la masse, ou simplement dans les matériaux plastiques du sang, résultant d'une cause qui agit directement sur la quantité ou sur la composition de ce liquide. Un des premiers symptômes de l'anémie est toujours la décoloration de la peau et l'affaissement des vaisseaux superficiels : première différence d'avec la chlorose. Vomissements habituels dans l'anémie, ainsi que anorexie et douleur épigastrique; dans la chlorose, autre origine de la névralgie stomacale, appétit conservé, vomissements exceptionnels; troubles circulatoires bien plus tôt établis dans l'anémie que dans la chlorose. Il en est de même des accidents nerveux. Plusieurs de ces derniers accidents précèdent l'époque de la décoloration, dans la chlorose; ils durent longtemps, sans s'aggraver. La peau des anémiques est exclusivement pâle et blafarde, sans coloration étrangère; cette décoloration surpasse de beaucoup celle de la chlorose.

Essai sur l'asthme ; par le Dr P.-H. Mercier de Sainte-Croix. — Bonne monographie où l'auteur a discuté avec talent les principales opinions émises sur cette maladie, et démontré son existence propre en dehors des maladies du cœur et de l'emphysème pulmonaire.

De la folie causée par l'abus des boissons alcooliques; par le Dr C.-N.-S. Marcel. — Bonne monographie, fondée sur de nombreuses observations recueillies dans le service d'aliénés de M. Leuret, à Bicêtre.

De quelques phénomènes qu'on a appelés complications de la fièvre dite typhoïde; par le Dr A. Chevalier. — L'auteur passe en revue les pneumonies, les hémorrhagies passives, les perforations intestinales, etc., qui ont été généralement décrites comme complications de la fièvre typhoïde.

Sur l'anesthésie et hyperesthésie hystériques; par le Dr H.-A. Henrot. — Nous reproduisons les principales conclusions de ce travail qui résume les idées et les opinions émises dans ces derniers temps sur l'hystérie par M. Gendrin : 1° L'hystérie est constituée par des

phénomènes convulsifs appelés *attaques*; celles-ci sont d'une intensité très-variable, depuis les spasmes les plus légers avec étouffement jusqu'à la perte complète de connaissance et les convulsions les plus violentes. 2° Les symptômes de l'hystérie présentent constamment trois périodes : 1° Un trouble évident du système nerveux, provoqué par une cause toujours appréciable, et caractérisé par des phénomènes de douleur ou de convulsion légère, qui constituent les prodromes. 2° L'accès proprement dit consistant en des phénomènes spasmodiques, toujours accompagnés d'étouffement. 3° Un ensemble très-varié de symptômes continus d'anesthésie, de paralysie ou de contracture; ces symptômes existent isolément ou simultanément; parmi eux, l'anesthésie est constante, l'hyperesthésie très-fréquente. 3° Comme toutes les autres maladies, l'hystérie, étudiée dans sa durée totale, présente une période d'accroissement, une période d'état, une période de déclin. 4° La période d'accroissement est caractérisée par des phénomènes d'excitation du système nerveux central et souvent aussi du système nerveux périphérique. 5° La période d'état de l'hystérie est caractérisée par une série d'attaques, qui se renouvellent à des intervalles variables. 6° La période de déclin s'annonce par la diminution des phénomènes généraux d'excitation du système nerveux, par l'éloignement des attaques, leur intensité moindre, et surtout par le déclin de l'anesthésie et de l'hyperesthésie. Cette période dure jusqu'à l'époque où tous les phénomènes continus consécutifs à l'hystérie ont disparu. 7° Le système cérébro-spinal est le siége de l'hystérie; et plus particulièrement les cordons antérieurs et postérieurs de la moelle, et leur prolongement dans les organes encéphaliques. 8° L'étouffement est le premier phénomène qui se manifeste au début de l'attaque. Il est constant dans toutes les attaques, quel qu'en soit le degré. 9° Vient ensuite la contraction du diaphragme, qui produit les mouvements saccadés de la respiration, au début de l'attaque; la sensation de la boule à la gorge, causée probablement par la contraction de quelques muscles du larynx ou de l'œsophage. Un peu plus tard, apparaissent la rigidité de la mâchoire inférieure, l'élévation des globes oculaires tournés en haut, les convulsions des bras, puis des membres, et enfin la perte de connaissance. 10° Les phénomènes de l'attaque suivent, dans leur disparition successive, l'ordre inverse : les premiers symptômes de l'attaque disparaissent les derniers. Parmi ces symptômes, l'étouffement est le premier et le dernier de tous. 11° Les attaques d'hystérie présentent deux formes principales, caractérisées, l'une par des con-

vulsions, quelle qu'en soit la violence, l'autre par des phénomènes de collapsus, quel qu'en soit le degré. Ce sont ces derniers phénomènes, portés à leur plus haute expression, qui constituent la forme *syncopale* de l'hystérie. Une autre forme moins commune est la forme *tétanique*, caractérisée par la contracture des membres. 12° Après les attaques, l'action de la cause se localise, et persiste sur certains points du système nerveux central, d'où résultent ces troubles fonctionnels, souvent très-limités, qui constituent les phénomènes consécutifs. La localisation la plus remarquable existe sur le cordon médullaire postérieur; elle produit l'anesthésie et l'hyperesthésie.

Recherches sur les bruits anormaux du pneumothorax; par le Dr M.-A. Marais. — L'auteur se rattache à la théorie de M. Skoda; c'est-à-dire qu'il nie formellement toute espèce d'influence de la fistule sur la production des phénomènes métalliques et du souffle amphorique; autrement dit, c'est dans la consonnance de la voix dans une bronche, qui n'est séparée de la cavité pleurale distendue que par une lame peu épaisse du parenchyme pulmonaire, et dans les vibrations consonnantes qui ont lieu dans l'air renfermé dans cette cavité, que l'auteur voit l'origine et l'explication de tous les phénomènes du pneumothorax.

Traitement du rhumatisme articulaire aigu par le sulfate de quinine; par le Dr J.-J.-B. Vinet. — Voyez *Revue générale*.

Du traitement de la fièvre typhoïde par les évacuants; par le Dr X. Richard. — L'auteur a fait connaître les résultats fournis par l'emploi des évacuants dans le service de M. Briquet, depuis le mois d'août 1845 jusqu'au mois de janvier 1847, chez 63 malades atteints de fièvre typhoïde. Sur ces 63 cas, 41 étaient *graves* ou *très-graves*, et 22 *de moyenne gravité*. Dans la catégorie des *cas graves* ou *très-graves*, on comptait 23 hommes et 18 femmes; dans celle des *cas moyens* ou *légers*, 17 hommes et 5 femmes. L'âge des sujets présentait tous les intermédiaires entre 10 et 47 ans; 55 avaient de 15 à 28 ans. Il résulte du dépouillement de ces nombreuses observations, dans lesquelles l'auteur a suivi avec soin l'influence du traitement sur les principales fonctions, que la méthode dite *évacuante* n'enraye point la marche de la fièvre typhoïde; mais que sous l'influence des évacuants, les symptômes se calment, disparaissent peu à peu, mais en parcourant cependant leurs périodes d'une manière invariable. Dans quelques cas rares, l'amendement s'est produit rapidement: c'est ainsi que l'on a vu disparaître en deux ou trois jours un ensemble des symptômes graves. Mais dans les cas de ce genre, il ne faut pas considérer la maladie

comme entièrement guérie; et surtout il faut bien se garder de suspendre le traitement, sous peine de voir revenir les accidents qui s'étaient si rapidement dissipés. — La durée du traitement a été, dans 12 cas, de 1 septénaire au plus; dans 19, de 8 à 12 jours; dans 6, de 12 à 16; dans 4, de 16 à 20; dans 7, de 20 à 25; dans 8, de 25 à 30, ou en moyenne, de 12 à 13 jours. Les évacuants ont été abandonnés aussitôt que le pouls est revenu au chiffre normal, ou lorsque le nombre des pulsations restant encore élevé, la peau est redevenue fraîche, le ventre souple, la tête libre. La durée totale du séjour des malades à l'hôpital a été, en moyenne, de 28 jours, y compris la convalescence, qui n'a pas dépassé 15 ou 16 jours, terme moyen. L'efficacité du traitement a varié suivant qu'il a été commencé à une époque plus ou moins éloignée du début de la maladie: ainsi, dans les cas où la fièvre typhoïde avait de 15 à 20 jours de date, il a fallu continuer longtemps les évacuants avant de voir arriver les convalescences. Le chiffre de mortalité a été de 9 sur 63, ou de 1 sur 7. Mais, en retranchant deux cas de mort, dans lesquels il existait un abcès du cerveau et une perforation non typhoïde du cœcum, l'auteur arrive à la proportion de 1 sur 9.

Topographie médicale de Gigelly (Afrique), par le Dr G.-G.-H. Corne. — Dans cette thèse remarquable, l'auteur a fait connaître, par mois et par trimestre, le nombre des malades que renfermait l'hôpital de Gigelly, et la nature des maladies qu'il a eu à traiter, comparées avec les variations climatologiques de cette ville, et les circonstances hygiéniques propres aux troupes d'occupation. Cette thèse renferme en particulier des détails très-intéressants sur les fièvres intermittentes, simples ou pernicieuses, qui règnent en Afrique. On voit que sur 1577 malades qui sont entrés à l'hôpital de Gigelly, pendant les deux derniers trimestres de l'année 1845, il y en avait 163 atteints de fièvre intermittente, dont 119 quotidiennes, 64 tierces, 6 quartes, et 4 atypiques ou anomales; et 1371 atteints de fièvres rémittentes, dont 465 simples, 127 avec diarrhée, 31 avec dysenterie, et 42 pernicieuses (35 délirantes et comateuses, dont 1 hémiplégique; 1 avec mutisme; 2 algides avec diarrhée; 3 chlolériformes; 1 avec dysenterie). 35 autres maladies, diarrhées, dysenteries, etc., paraissaient encore se rapporter à l'influence endémo-épidémique; 7 cas seulement appartenaient aux affections sporadiques. En Afrique, ajoute l'auteur, les affections intermittentes sont simples et tranchées au commencement; elles deviennent graves, complexes, et compliquées, en avançant dans la saison épidémique. L'augmentation de la chaleur,

l'évaporation plus considérable des eaux marécageuses, sont en rapport avec des manifestations pyrétiques qui se rapprochent d'autant plus de la continuité que les premières sont plus prononcées. Les récidives sont fréquentes et s'y montrent à des intervalles très-rapprochés. La forme rémittente domine; elle produit le plus souvent l'anémie, des engorgements abdominaux, l'ascite et l'anasarque.

Du scorbut en général et d'une épidémie de cette affection en particulier; par le Dr F.-P. Bossard. — L'auteur a décrit une épidémie de scorbut qui a régné au camp de l'Oued-Smendou (Afrique) pendant l'année 1841, épidémie qui a paru tenir principalement à la mauvaise qualité de la viande servie aux soldats qui faisaient partie de la garnison et qui d'ailleurs étaient fatigués par un service au-dessus de leurs forces.

Essai sur la description d'une maladie cutanée nouvelle de nature ulcéreuse observée à Biskra (Afrique); par le Dr P.-J. Poggioli. — C'est une maladie épidémique qui n'a épargné aucun des 500 Européens qui sont allés prendre garnison à Biskra au mois de mai 1844. Cette maladie, entièrement nouvelle, a débuté d'une manière très-insidieuse et présenté sept variétés principales: 1re *variété : période initiale :* petites taches rouges circulaires, surmontées bientôt d'un léger bouton blanc jaunâtre du volume d'une tête d'épingle, véritable pustule qui crève vers le huitième jour, et laisse s'écouler un peu de sérosité purulente. 2e *période*, ou *de progrès*, caractérisée par l'ulcération de la partie malade, qui se creuse peu à peu, gagne en surface, depuis quelques millimètres jusqu'à 2 centimètres de diamètre, même davantage, et en profondeur près d'un demi-centimètre; ulcère plus ou moins circulaire, à bords taillés à pic, et légèrement saillants, ou tout à fait de niveau avec la peau, (qui est d'une finesse extrême, rouge, formant une auréole plus ou moins étendue), à fond gris rougeâtre, couvert d'une couche de pus sanieux, fétide, fournissant une suppuration abondante, osseuse, d'un blanc roussâtre, quelquefois caillebottée, et d'une odeur *sui generis*. Durée de cette période, de 20 à 30 jours. 3e *période*, ou *de repos :* la plaie reste stationnaire; la suppuration diminue, devient noirâtre; l'ulcère se nettoie, prend un aspect plus régulier. Durée, plusieurs jours et souvent plus d'un mois. 4e *période*, ou *de réparation :* diminution de la suppuration ; formation de bourgeons charnus et de croûtes jaunes et brunâtres, qui finissent par laisser, au-dessous d'elles, une cicatrice rougeâtre, lie de vin, indélébile. Durée de cette période, 30 à 40 jours. Symptômes généraux très-peu sensibles et presque nuls; à peine de la douleur ou

tout au plus un léger prurit. — 2e *variété :* plusieurs pustules, de 2 à 30, toutes semblables entre elles, ordinairement rangées en cercle, dont le diamètre varie de 1/2 centimètre à 2 centimètres 1/2. Petites auréoles rouges, confondues à raison de leur rapprochement. Du 4e au 8e jour, les pustules commencent à percer peu à peu, à un ou deux jours d'intervalle; elles s'ulcèrent, et l'ulcération gagnant peu à peu, elles finissent par ne plus constituer qu'un seul ulcère, qui suit la même marche que dans la 1re variété. — 3e *variété :* celle-ci affecte plus particulièrement la face. C'est un véritable bouton d'acné. — 4e *variété.* petit groupe de vésicules presque miliaires, de nombre variable, toujours isolées, acuminées, à base rouge, contenant un peu de sérosité transparente. Vers le huitième jour, ces vésicules, au lieu de se terminer par dessiccation (comme dans l'herpès phlycténoïde, auquel elles ressemblent), donnent issue à un peu de serosité et forment de petits points ulcérés qui ne tardent pas à se réunir, à constituer un ulcère, comme les variétés précédentes. — 5e *variété :* bulle de *pemphygus*, ou mieux de *rupia*, qui présente l'aspect d'un lupin venu à maturité, contient une sérosité épaisse, d'un blanc sale, qui se fait jour vers la fin du premier septénaire. Ordinairement l'ampoule se renouvelle une ou deux fois. Le liquide devient blanchâtre, caillebotté, épais, d'une odeur *sui generis*. Dans cette forme, l'ulcère qui s'élève ne gagne pas autant en profondeur que dans les précédentes. — 6e *variété :* petite tumeur furonculeuse, circonscrite, sensible au toucher, légèrement rouge, peu ou point douloureuse, qui s'enflamme superficiellement, s'ulcère comme dans les cas précédents. Enfin 7e *variété :* petites nodosités sous-cutanées siégeant le plus souvent à la partie interne des membres, sur le trajet des lymphatiques, ordinairement multiples, du volume d'une petite lentille à celui d'un pois, légèrement aplaties, endolories, roulant sous la peau, qui participe plus tard à l'inflammation. La tumeur finit par s'abcéder, s'ulcérer, comme dans les autres cas, ou bien par présenter de véritables végétations et une surface framboisée, comme dans le *pian*. Cette maladie ne présente rien de fâcheux, si ce n'est une cicatrice indélébile. Elle paraît tenir aux fâcheuses conditions hygiéniques dans lesquelles se trouve la ville de Biskra, et en particulier à l'absence d'eau potable.

Relation de l'expédition du Djebel-Boutaleb (en janvier 1846) ; par le Dr Aubas, de Montfaucon. — C'est la relation de l'expédition dans laquelle l'armée française fut surprise dans les montagnes, par la neige et par le froid, près de la pleine du Sétif, et dans laquelle, sur une colonne de 2,580 hommes, plus de 200 succombèrent à une

congélation générale ou partielle, et plus de 700 furent obligés de réclamer les secours de l'art pour des accidents plus ou moins graves du même genre. L'auteur, qui a été à même de vérifier la description des effets du froid tracée par Larrey, à propos de la *campagne de Russie*, reconnaît toute l'exactitude des formes principales de congélations admises par ce chirurgien. Il donne, comme caractère de la *congélation générale*, dans la première période, les contractions tétaniques; dans la seconde, l'hyperémie cérébrale, caractérisée par le délire, la paralysie, le resserrement des sphincters, et la mort. M. Aubas donne le relevé statistique suivant, de tous les cas de *congélation locale* qui se sont présentés à la suite de l'expédition du Boutaleb: congélations des pieds ou des mains, avec phlyctènes et ulcérations légères, 184 cas. Congélations des pieds ou des mains, suivies de la chute d'un ou de plusieurs ongles, 60 cas. Congélations des pieds ou des mains, suivies de gangrène un peu profonde, sans lésion des os ni des articulations, 221 cas. Congélations locales graves, qui ont nécessité l'ablation d'une ou de plusieurs phalanges, 13; l'amputation d'un ou de plusieurs doigts ou orteils, 27; l'amputation de tous les doigts d'un pied ou d'une main, 4; l'amputation de tous les doigts d'un pied ou d'une main, et de quelques doigts de l'autre pied ou de l'autre main, 4; l'amputation d'un ou de plusieurs os du métacarpe ou du métatarse, 3; l'amputation d'une seule jambe, 3; l'amputation d'une jambe et de tous les orteils de l'autre pied, 1; l'amputation des deux jambes, 1. Si l'on ajoute à ce tableau 11 cas de mort par suite de sphacèle des pieds ou des mains, ou d'affections internes, on arrive au chiffre de 532 individus qui ont présenté des accidents vraiment graves, à la suite de cette expédition.

(*La suite au prochain numéro.*)

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU SEIZIÈME VOLUME

DE LA 4e SÉRIE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

